

Travail du service d'Otorhino-Laryngologie de l'Hôpital
temporaire N° 2 Princesse-Marie. — Salonique, 1916-1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

G. DUTHEILLET DE LAMOTHE

Ancien Interne des hôpitaux de Paris
et de l'Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer

Médecin Aide-Major

Chef du service d'Otologie de l'Hôpital temporaire N° 2
(Princesse Marie)

ÉTUDE

SUR

LES TROUBLES LARYNGÉS MOTEURS

DANS LE PALUDISME

Président : M. PIERRE MARIE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
Clinique médicale	ROGER
	DEBOVE
	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	N.
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONNF
Clinique d'accouchements	LEGUEU
	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique chirurgicale infantile	POZZI
Clinique thérapeutique	KIRMISSON
Hygiène clinique de la première enfance	ALBERT ROBIN
	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE CHÉRIE

A LA MÉMOIRE GLORIEUSE
DE MES CAMARADES

Internes et anciens internes des Hôpitaux de Paris
Morts pour la défense de la Patrie pendant la Grande Guerre

A NOS CHEFS MILITAIRES

MONSIEUR LE MÉDECIN-INSPECTEUR RUOTTE

Chef supérieur du Service de Santé des armées alliées
en Orient

MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL

DE 1^{re} CLASSE NICLOT

Chef du centre hospitalier

M. LE MÉDECIN PRINCIPAL DE 2^e CLASSE PICQUÉ

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Président de la Société de Chirurgie
Chirurgien consultant à l'armée d'Orient
(*in memoriam*)

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Ecole de Médecine de Limoges

1903-1906. MM. LES DOCTEURS CHÉNIEUX (*In memoriam*), LEMAITRE (*In memoriam*), RAYMONDAUD, DONNET.

Externat de Paris

1906-1907. M. LE DOCTEUR ARROU, Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié.

1907-1908. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER, Chirurgien de l'Hôpital Beaujon.

Internat de Paris

1908-1909. MONSIEUR LE DOCTEUR SAVARIAUD, Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

1909-1910. MONSIEUR LE DOCTEUR LERMOYEZ, Clinique Oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Saint-Antoine.

1910-1911. MONSIEUR LE DOCTEUR MENARD, Chirurgien de l'Hôpital maritime de Berck-sur-Mer.

MONSIEUR LE DOCTEUR BARIÉ, médecin de l'Hôpital Laënnec.

1911-1912. MONSIEUR LE DOCTEUR LOMBARD, Chef du Service de Santé d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Laënnec.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LUBET-BARBON, mon
premier maître en laryngologie.

A MESSIEURS LES DOCTEURS FREDET, AIGLAVE,
DUJARIER, ROUX-BERGER, CHIFOLIAU,
LECÈNE, Chirurgiens des Hôpitaux, MILLIAN,
LAUBRY, GUILLEMOT, TRIBOULET, Méde-
cins des Hôpitaux, BOURGEOIS, HAUTANT,
BALDENWECK, BLANCHET, PAUL BON-
COUR, LE MÉE, Laryngologistes et assistants
de Laryngologie des Hôpitaux.

A MES CAMARADES DE L'HOPITAL 2

A SALONIQUE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Officier de la Légion d'honneur

ÉTUDE
SUR
LES TROUBLES LARYNGÉS MOTEURS
DANS LE PALUDISME

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Le travail que je viens aujourd'hui présenter au tribunal de la Faculté de Médecine de Paris est le fruit des observations recueillies par moi dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital temporaire n° 2 à Salonique à la tête duquel la confiance de nos chefs voulut bien me placer en juin 1916. En collaboration étroite avec mon ami Monier-Vinard, chargé du service de neurologie du même hôpital, j'ai pu étudier et dans la majorité des cas suivre jusqu'à guérison toute une série de malades dont on trouvera les observations relatées plus loin.

Ces observations sont au nombre de 15. En réalité le nombre des malades de cette série observés a été beaucoup plus considérable. J'ai en particulier examiné et traité certainement plus de 40 cas de parésie des

muscles constricteurs. Mais en premier lieu, les premiers malades que j'observai m'ont échappé. Trompé par les apparences et l'habitude de la routine je les considérai comme des fonctionnels purs. Ce n'est qu'en voyant le nombre de ces prétendus fonctionnels se multiplier d'une façon anormale que j'en arrivai à me demander s'il n'y avait pas là quelque chose de nouveau et d'inconnu.

En effet, à ne consulter que les traités classiques, les troubles laryngés du paludisme n'ont jamais été étudiés. Les auteurs parlent bien d'aphonie intermittente, de crises laryngées, etc, mais aucun n'a étudié systématiquement les troubles de la phonation, presque jamais, l'examen laryngoscopique, assise fondamentale de toute recherche de ce genre n'a été pratiqué.

Du très complet ouvrage du Dr Griner sur les paralysies récurrentielles, j'extrais le passage suivant :

« Dans les cas d'impaludisme où les accès fébriles s'accompagnent d'aphonie intermittente, Lori a plusieurs fois observé, au laryngoscope une paralysie récurrentielle simple ou double n'ayant qu'une durée tout à fait passagère.

Schech, d'autre part, cite un cas de paralysie récurrentielle gauche survenue sans cause apparente chez un ancien paludique qui guérit après quatre semaines d'électrisation. Comme les symptômes que le malade a présentés lorsque la voie a été prise ont été décrits en partie dans les formes larvées

de la malaria, à part la localisation au larynx qui n'est pas signalée, Schech est tenté d'attribuer la paralysie de la corde vocale à l'impaludisme. »

Et c'est tout. L'ouvrage de Griner date, il est vrai, de 1898. Il est possible que depuis cette époque d'autres observations aient été publiées. Les conditions dans lesquelles j'ai écrit cette étude : à savoir, à l'armée d'Orient, loin de toute bibliothèque et de toute source scientifique ne me permettant pas de faire la moindre bibliographie, je m'excuse par avance à l'égard des auteurs dont j'omets de citer les travaux.

D'ailleurs plus que des observations isolées, ce qui m'a paru intéressant dans cette étude, c'est leur groupement en séries étroitement rattachées les unes aux autres, c'est surtout les analogies ou pour parler plus exactement les similitudes existant entre ces troubles de l'appareil moteur du larynx et ceux qui au cours de la même maladie infectieuse s'observent sur le système musculaire en général.

D'un fonctionnement particulièrement délicat, cet appareil moteur réagira, on le conçoit aisément, d'une façon appréciable aux moindres altérations. Telle atteinte légère qui sur un muscle à fonction plus grossière eût passé inaperçue se manifestera ici par un trouble apparent, facilement décelable au laryngoscope.

Etant donné la difficulté d'interprétation que peuvent présenter ces cas et dans le but de me soustraire autant que possible aux critiques, j'ai cru en outre ne devoir publier que les observations les plus

typiques, celles où véritablement la relation de cause à effet entre le paludisme et l'affection constatée est absolument indéniable. Dans ce but, j'ai systématiquement écarté, toutes les observations sujettes à caution, soit qu'une autre affection puisse être invoquée comme cause initiale du trouble laryngé, soit que pour une raison ou pour une autre ces observations soient demeurées incomplètes, privées par exemple de certains examens de laboratoire. Mieux vaut, je crois, étayer une étude sur un nombre limité de faits observés aussi soigneusement et complètement que possible, que sur une quantité considérable de cas incomplètement fouillés.

Je me permets en terminant cette introduction d'adresser ici mes meilleurs remerciements à mon ami, le Dr Monier-Vinard qui, examinant d'une part au point de vue général les malades de ma série, me communiquant d'autre part les faits de même ordre qu'il observait sur d'autres appareils, m'a en bien des cas permis de grouper les faits et de les comprendre.

CHAPITRE II

METHODE D'EXAMEN

J'ai cru contrairement à la coutume habituelle devoir publier avant tout mes observations qui constituent véritablement l'ossature de mon travail, ossature sans laquelle il ne saurait se présenter et être compris. Je crois toutefois auparavant devoir exposer la méthode de travail que j'ai suivie pour l'examen de ces malades.

1^o *Examen laryngoscopique.* — Le diagnostic de l'affection laryngée a été posé par l'examen laryngoscopique indirect au miroir. Cet examen a été pratiqué, avant et après cocaïnisation complète de la base de la langue et du voile du palais supprimant les reflexes nauséeux source d'erreur possible. D'ailleurs en aucun cas la cocaïnisation n'a modifié l'aspect présenté par le larynx.

Fait important, je n'ai retenu que les cas où l'affection motrice mise à part, le larynx ne présentait absolument aucune altération, en particulier aucune inflammation si légère soit-elle. La règle édictée par mon maître Lermoyez de ne jamais porter de diagnostic de paralysie laryngée que sur un larynx

absolument sain par ailleurs ne me paraît pas devoir subir aucune exception.

2° *Examen général.* — Tous les malades dont je rapporte l'histoire ont été examinés au point de vue neurologique par M. Monier-Vinard qui comme nous le verrons plus loin a dans presque tous les cas observé la coexistence d'autres troubles avec l'affection laryngée.

L'examen systématique du thorax a de même été pratiqué chez tous, tant par les moyens cliniques usuels que surtout par la radioscopie. Celle-ci pratiquée par M. Gauducheau a toujours montré l'intégrité complète du médiastin.

Le réflexe de Æschner a été recherché dans tous les cas où il paraissait avoir un intérêt.

3° *Examen de laboratoire.* — Tous nos malades ont subi la quadruple épreuve suivante :

Analyse des urines.

Ponction lombaire et examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Wassermann (tous les cas où cette réaction s'est montrée positive ont été éliminés).

Recherche du parasite du paludisme dans le sang périphérique recueilli au cours d'un accès.

Désireux enfin d'éviter toute erreur d'interprétation de ma part, j'ai soumis tous mes malades à l'examen de M. le Dr Vandebossche. Dans tous les cas l'avis de cet éminent laryngologiste s'est trouvé en accord avec le mien.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

P... Pierre, vingt-cinq ans, soldat français.

Ce malade est entré en traitement à l'hôpital 2. pour otite suppurée le 31 août 1916.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Bien portant, jusqu'à ces derniers temps.

Dans le courant du mois d'août, en cours, a eu une série d'accès palustres, et a reçu une série d'injections intra-musculaires de quinine. Actuellement il se plaint de vives douleurs dans les fesses et présente de l'induration mais pas d'abcès.

Deux grammes de quinine journaliers par os.

7 septembre. — Le malade commence à être enrôlé et dans le cours de la journée, la voix prend progressivement le caractère ennuchoïde très prononcé. Le soir, la température monte à 40° 8 et le malade présente un accès palustre grave avec algidité, pouls petit, tendance à la syncope. Un examen laryngoscopique, pratiqué à ce moment, montre un défaut de tension des deux cordes vocales. Les mouvements de fermeture de la glotte s'exécutent incomplètement et mal. Le larynx et le voile du palais sont très pâles, sillonnés de varicosités, rappelant l'aspect qu'ils présentent chez les tuberculeux avancés.

Le soir même, injection intraveineuse de 1 gr. 20 de quinine urétaire, additionné de 1 centimètre cube de solution d'adrénaline à 1/1000. Les accidents inquiétants disparaissent en quelques instants.

9 septembre. — La température est tombée, l'état général

est bien meilleur, mais loin de s'amender, les troubles laryngés se sont exagérés. La phonation est devenue presque impossible, la voix est soufflée sans aucune sonorité, en outre, par suite du gaspillage de la colonne d'air produite par l'expiration par suite de l'inocclusion de la glotte, la voix est entrecoupée, le malade ne pouvant pas prononcer plus de deux ou trois mots sans reprendre haleine.

Examen laryngoscopique. — Depuis la veille est apparue une anesthésie presque complète du voile du palais. L'examen difficile hier est aujourd'hui des plus simples.

Le voile du palais et le vestibule laryngés sont toujours pâles. Les deux cordes vocales ne sont pas tendues. Lorsque le malade fait un effort de phonation, les deux aryténoïdes se rapprochent et les cordes arrivent au contact à leur partie postérieure, mais dans leur partie antérieure, elles ne se rejoignent pas délimitant entre elles un intervalle ovalaire par lequel s'échappe le courant d'air expiratoire, au contact duquel ces cordes flottent sans vibrer.

Larynx absolument sain et normal de par ailleurs.

Examen neurologique (Dr Monier-Vinard). — Trouble intense de la voix qui est éteinte, très assourdie, chuchotée. Elocution difficile avec des achoppements rappelant le bégaiement. Dans l'acte de la parole, effort manifeste à la fois pour coordonner le rythme respiratoire et pour articuler les sons d'où contraction des lèvres et de la face.

Tous les mouvements sont lents, effectués avec peine et incertitude. Le malade paraît atteint d'une fatigue intense, et présente une asthénie musculaire généralisée, survenue depuis son accès, sans aucune atrophie musculaire.

Troubles de la coordination des mouvements musculaires. Ainsi dans l'acte de porter le doigt au bout du nez, le mouvement est effectué avec secousses et décomposition.

Les mouvements des membres inférieurs sont légèrement décomposés mais moins que ceux des membres supérieurs. Dans la marche au commandement ces mouvements sont à peine incorrects.

Réflexes tendineux égaux des 2 côtés, faibles aux membres inférieurs comme aux supérieurs.

Réflexes cutanés normaux.

Réflexe cornéen aboli à gauche.

Quelques troubles de notion des mouvements des membres (sensibilité musculaire).

Agueusie à la quinine.

Quelques crampes en mai dernier.

Troubles de la sensibilité : Plaques d'anesthésie en molletière au niveau des jambes. Anesthésie bitemporale et d'une partie de la face.

Analyse d'urines : Ni sucre ni albumine.

Examen du sang : Schizontes de Falciparum.

Wassermann : Négatif.

Ponction lombaire : Légère lymphocytose, quelques globules rouges, pas de desquamation endothéliale, aucun excès d'albumine.

Examen radioscopique du thorax, ne montre aucune lésion.

11 septembre. — Le malade passé dans le service de M. Monier Vinard reçoit une injection intraveineuse de 1 gr. 20 de quinine. Au cours de cette injection il est pris d'un léger malaise, fait un petit accès convulsif, pousse un cri et retrouve partiellement la sonorité de sa voix. Celle-ci reste en effet faible et voilée mais sonore.

L'examen laryngoscopique pratiqué immédiatement montre que le fonctionnement des cordes est redevenu normal. Le larynx présente un état congestif contrastant avec la pâleur des jours précédents.

Quelques séances de faradisation pratiquées les jours suivants ont suffi à ramener complètement la voix à son état normal, en même temps que s'amendait l'asthénie générale.

OBSERVATION II

T... Todor, trente-quatre ans, ingénieur de l'armée Serbe.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Paludisme dans l'enfance. Pas d'autre maladie grave. Bien portant jusqu'à il y a trois mois où il a commencé à avoir chaque nuit des accès, frisson, sueur élévation de la température à 40 degrés.

Dans le même moment surviennent des troubles laryngés. Le malade qui possède une voix de ténor étendue parle normalement mais ne peut plus chanter. Il lui est surtout impossible d'émettre des notes hautes. Depuis un mois éprouve en outre une sensation de constriction autour de la poitrine.

Examen laryngoscopique. — Muqueuse du voile du palais et du vestibule laryngé très pâle. Le larynx est normal et fonctionne normalement pendant la phonation. Mais si l'on essaye de faire émettre au malade un son chanté et surtout de lui faire monter un arpège on constate que les 2 cordes se tendent mal, chevauchant l'une sur l'autre. Il en résulte :

1° L'impossibilité de faire du son ;

2° Un chevrottement intense surtout dans les tentatives d'émission de sons aigus.

Examen neurologique et somatique. — Etat d'asthénie générale légère. Anémie, décoloration de toutes les muqueuses sensations vertigineuses.

Pas de troubles d'incoordination.

Réflexes tendineux normaux.

Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux abolis.

Troubles de la sensibilité : Plaques d'anesthésie à la figure sur les flancs, la face interne des mollets et la nuque.

Rate normale. Foie idem.

Examen radioscopique du thorax ne montre rien d'anormal.

Analyse d'urine : Ni sucre ni albumine.

Examen du sang : Schizontes de vivax.

Wassermann : Négatif.

Ponction lombaire : Réaction cytologique notable, présence de lymphocytes et de petits mononucléaires. Augmentation de l'albumine.

Evolution : Sous l'influence du traitement général quinino-arsenical l'état général s'améliore, la voix revient. Au 15 septembre, l'émission des notes hautes est déjà possible.

Quelques séances de faradisation achèvent la guérison.

OBSERVATION III

M... Yvan, trente ans. Soldat serbe.

Antécédents personnels. — Typhus grave en 1915, durée six semaines. Pas de spécificité avouée. Pas d'alcoolisme. Pas de paludisme *ancien*.

Il y a dix jours, premier accès palustre. Traité par quinine par la bouche. Les accès ont duré sept jours s'accompagnant de troubles gastro-intestinaux concomitants.

Au début de ces accès, le malade accuse des douleurs dans la poitrine et le dos. Dès le deuxième jour, il n'a pu parler. A eu simultanément des crampes dans les jambes et dans les épaules. Continue à souffrir de la tête et de la nuque.

Actuellement plus de température mais sueurs abondantes.

Le malade est très asthénique éprouvant une grande difficulté à se tenir assis.

Examen. — La phonation est très difficile. Le malade parle d'une voix faible soufflée sans aucune sonorité. Les phrases sont entrecoupées et il ne peut articuler plus de deux ou trois mots sans reprendre haleine. Malgré les plus grands efforts il ne peut élever le ton.

Examen laryngoscopique. — Muqueuse pâle et sillonnée de varicosités au niveau du voile du palais et du vestibule laryngé. Examen très difficile possible seulement après cocaïnisation complète. Les cordes vocales sont saines, seulement anormalement blanches. Par contre elles sont mal tendues leur bord libre décrivant une ligne $\int$ concave. Dans les mouvements de phonation, le rapprochement

des aryténoïdes est à peine esquissé: la glotte reste largement béante. La corde gauche semble moins mobile que la droite.

Examen neurologique. — Tremblement musculaire dans les cuisses et les mollets à l'occasion de l'effort et du mouvement.

Réflexes tendineux amples et brusques, faux clonus du pied d'origine musculaire.

Réflexe cutané abdominal droit très affaibli.

Excitabilité idio-musculaire normale. Notion de position musculaire conservée.

Troubles très importants du sens musculaire: l'effort musculaire volontaire est très mal coordonné. En serrant la main tout l'effort est dirigé sur le bras et la pression est sans force.

Troubles de la sensibilité très importants. En aucun point la sensibilité à la piqure n'est normale. Il est difficile de séparer les zones d'hypoesthésie de celles complètement anesthésiques. Ces troubles prédominent surtout vers la tête et la partie supérieure du tronc en mantelet.

Les cornées, la langue, la face interne des joues, les fosses nasales dans toute leur étendue sont anesthésiques. Fait important le réflexe pharyngien persiste violent.

Agueusie à la quinine.

Analyse d'urines: ni sucre ni albumine

Wassermann: négatif.

Examen du sang: Schizontes de vivax.

Ponction lombaire: pas de leucocytes en proportion anormale.

Evolution: examen du 9 septembre. Traité depuis le 6 par 1 gr. 50 de quinine journaliers. Déclare aller mieux depuis hier. N'a plus de crampes et respire plus aisément.

La voix présente toujours les mêmes caractères.

13 septembre. — Etat général très amélioré. Examen laryngoscopique devenu facile le malade étant plus docile. Voile du palais et épiglotte toujours pâles. Même aspect flasque des cordes qui ne peuvent toujours pas se rejoindre.

Ce jour là séance de faradisation laryngée et de rééducation respiratoire. Echec, malgré l'emploi de courants énergiques. Le malade est très fatigué par cette séance à laquelle d'ailleurs il se prête avec la meilleure volonté.

Injection intraveineuse de 1 gr. 20 de quinine. A la suite de cette injection toux, congestion intense de tout le larynx et de la trachée constatée au miroir. Pas de modifications de la voix.

20 septembre. — L'état général est devenu excellent. L'asthénie, la sensation de fatigue ont disparu. Deuxième séance de faradisation et de rééducation respiratoire. En une demi heure le malade arrive à articuler des sons enroués d'abord puis de plus en plus nets. Finalement il parle presque normalement.

Un examen laryngoscopique pratiqué immédiatement après montre une congestion intense du vestibule laryngé.

La guérison s'est depuis maintenue complète. Le malade a repris son service et nous le revoyons de temps à autre en excellent état.

OBSERVATION IV

Bl..., Georges, vingt-huit ans, soldat français.

Antécédents. — Bien portant jusqu'en juin dernier. N'a jamais fait de maladie grave. Pas de spécificité avouée. Pas d'alcoolisme. En Orient depuis huit mois.

Premier accès, palustre le 11 juin, 39°9.

Deuxième accès, le 23 septembre, 40°2; présente à ce moment de la diarrhée sanglante, vingt selles environ par jour.

Troisième accès, le 3 octobre. L'aphonie commence à la suite de cet accès. En même temps ressent une fatigue et une faiblesse qui vont croissant. Actuellement asthénie générale très marquée. Le malade à un aspect affaibli, fatigué. Il dit ne pouvoir faire plus de 500 mètres à pied sans être obligé de se reposer, dix minutes au moins.

La voix n'a aucune sonorité. Elle présente le caractère

soufflé et entrecoupé déjà décrit aux observations II et III. Toutefois les troubles respiratoires sont ici beaucoup moins marqués.

Examen laryngoscopique. — Muqueuses du voile du palais et du vestibule laryngé très pâles. Les cordes normales par ailleurs sont mobiles, mais mal tendues. Dans les mouvements de phonation les aryténoïdes arrivent presque au contact, les cordes restent flasques ne se touchant pas par leur bord interne et délimitant au contraire entre elles un espace fusiforme par où la colonne d'air s'échappe sans déterminer de vibrations.

Examen neurologique. — Les membres supérieurs sont très affaiblis.

Réflexes tendineux très amples et très brusques.

Faux clonus du pied d'origine musculaire bilatérale.

Excitabilité idio-musculaire très augmentée sur tous les membres. Contractions fibrillaires; diffusion de l'excitabilité. Myœdème des biceps.

Pas de crampes.

Réflexes cutanés tous normaux.

Sensibilité normale. — Partout sauf hypoesthésie bitemporo-malaire.

Examen somatique. — Examen radioscopique ne montre rien d'anormal.

La rate déborde les fausses côtes. Malgré l'asthénie, l'amaigrissement est peu marqué, les muscles ont conservé le volume normal.

Analyse d'urines: Ni sucre, ni albumine.

Wasserman: Négatif.

Examen de sang. — Présence de schizontes de *Falciparum*.

Ponction lombaire: Très légère lymphocytose. Pas d'augmentation de l'albumine.

Evolution: Du 3 au 21 novembre, traitement quinino-arsenical. En particulier quatre injections intra-veineuses de 0 gr. 80 de quinine, cinq de 20 centigrammes d'hectine.

21 novembre. — L'état général s'est considérablement

amélioré. L'aspect anémique et fatigué du malade a disparu.

La voix conserve à peu de chose près son caractère.

Séance de faradisation intensive et de rééducation. Assez difficilement on arrive à faire émettre au malade des sons O et A avec sonorité. Cette émission étant acquise assez rapidement il arrive à parler d'une voix, il est vrai, faible et enrrouée.

Une deuxième séance doit être pratiquée le lendemain pour compléter le résultat acquis.

Malade évacué en France.

OBSERVATION V

R.... Charles, trente-cinq ans, sergent, français. Dans le civil, baryton de grand opéra réputé.

Antécédents. — Bien portant jusqu'en juin dernier. Scarlatine il y a cinq ans, aucune complication ultérieure. Pas de spécificité avouée, pas d'alcoolisme.

En juin dernier, atteinte grave de paludisme pour laquelle il est resté un mois et demi en traitement à l'hôpital Lyonnais. A ce moment un examen de sang a montré la présence de Falciparum. Une ponction lombaire, une augmentation notable de l'albumine et une légère lymphocytose.

Se plaint actuellement de deux choses.

1° D'une grande faiblesse. A la moindre marche, au moindre effort il est essoufflé et se plaint de palpitations :

2° De ne plus pouvoir chanter : La voix parlée est normale ou à peu près, le malade dit qu'elle est simplement un peu plus sourde qu'à l'ordinaire. Mais lorsque le malade essaye de chanter il est dans l'impossibilité d'émettre un son correct, l'émission des notes hautes et des notes graves est impossible, seul le médium est relativement conservé, mais même dans ce registre la voix manque de sûreté et chevrote considérablement.

Examen laryngoscopique : Voie du palais et épiglote légè-

rement pâles et couverts de nombreuses vacuosités se dessinant en bleu sur le fond blanc.

Absolument aucune lésion du larynx. Les cordes sont même remarquablement saines pour un chanteur professionnel à grande voix de cet âge. Le mouvement de rapprochement des cordes se fait bien pendant la phonation. Mais quand on essaye de faire monter une gamme au malade sous le miroir on voit les cordes non tendues se chevaucher alternativement l'une, l'autre; ce phénomène se traduisant objectivement par le chevrotement. De plus, il est facile de se rendre compte qu'arrivé à un certain degré il est impossible au malade d'augmenter la tension de ses cordes.

N.-B. — Les nécessités militaires ayant à ce moment exigé l'évacuation immédiate sur la France de tous les malades en état de supporter le voyage, cette observation est demeurée incomplète. Je n'ai pu en effet ni faire examiner le malade au point de vue neurologique, ni le traiter. J'ai cru devoir cependant rapporter cette observation, exemple intéressant d'un trouble léger dans le fonctionnement des muscles tenseurs et cordes.

OBSERVATION VI

T... Félix, trente-trois ans. Soldat au 284^e régiment d'infanterie. Entré le 26 août 1916.

Ce malade est amené à l'hôpital sur un brancard dans un état d'asthénie extrême. Il éprouve la plus grande difficulté à se tenir assis et à faire le moindre mouvement. Ses explications concernant le début de sa maladie sont des plus confuses et embrouillées. Il paraît avoir une lacune sur cette époque.

Dit n'avoir jamais eu aucune maladie grave, nie la spécificité, pas d'alcoolisme.

Examen. — Le malade présente un aspect d'asthénie extrême. La tête dodeline sur les épaules. Il se plaint d'une grande faiblesse et de vertiges.

Il a contracté le paludisme vers le milieu de juillet. Entré le 23 août à l'hôpital 6, il est transféré à l'hôpital 2 le 26 pour troubles laryngés.

Depuis le début de sa maladie la voix est cassée, ressemblant à un chuchotement sans aucune sonorité, entrecoupée, le malade reprenant haleine presque à chaque mot.

Examen laryngoscopique très difficile, le malade se prêtant très mal aux manœuvres nécessaires et pleurant quand on insiste.

Voile du palais et vestibule laryngé de coloration presque normale.

Les cordes vocales saines de par ailleurs sont flasques, mal tendues. Les mouvements exécutés par les aryénoïdes sont incomplets, maladroits. Fait important, dans les nausées provoquées par l'examen, le larynx ne se ferme pas, les cordes ne se tendent pas, les plaintes exhalées par le malade sont sans sonorité aucune.

Examen après cocaïnisation donne des résultats analogues.

Examen neurologique. — Masses musculaires molles et flasques hyperexcitables à la pression. Il existe un léger myœdème au niveau des avant-bras.

Réflexes tendineux amples et brusques.

Réflexes cutanés normaux.

Raie blanche surrénale très discrète. Coordination. Notion de position des membres normale.

Troubles de la sensibilité : Hypoesthésie bitemporale et frontale ; plaques d'anesthésie au niveau de la face interne des cuisses et des mollets.

Examen somatique : Rien d'anormal.

Analyse d'urines : Ni sucre, ni albumine.

Ponction lombaire : Issue du sang provenant de la paroi.
Liquide normal à l'examen.

Wassermann négatif.

Examen du sang : Corps en croissant de Falaparum.

Evolution : Traitement : Cinq injections intra-veineuses de 1 gr. 20 quinine urétaire à laquelle on ajoute 1 centimètre cube de solution d'adrénaline à 1 0/00.

Dix jours : 1 gr. 50 de quinine par la bouche.

17 septembre. — *Examen.* — Amélioration considérable, le malade marche, répond clairement et d'une façon précise aux questions posées. La voix a repris sa sonorité normale, les troubles respiratoires ont disparu, le tout spontanément.

Examen laryngoscopique facile, contrastant avec le premier. Larynx normal et fonctionnant normalement.

Évacué en France.

OBSERVATION VII

Aug. L. . . . , trente ans, soldat au 242^e d'infanterie. Entre le 25 octobre 1916.

Antécédents. — N'a jamais été malade gravement. En Orient depuis huit mois. Pas de spécificité avouée, pas d'alcoolisme. Accès de paludisme en juillet et août traités au corps.

Vers le 15 septembre présente une série de trois ou quatre accès plus violents. A la suite de ces accès il est évacué le 1^{er} octobre sur le dépôt d'éclopés de Zeitenlick. A ce moment présente une asthénie intense la marche étant presque impossible. En même temps débutent les troubles de la voix.

Examen. — Le malade se sent encore très affaibli éprouvant une grande difficulté à marcher.

Actuellement la voix est rauque, basse non entrecoupée. Mais au dire du malade il y a huit jours, la voix était tout à fait blanche, sans aucune sonorité. En outre il éprouvait de grandes difficultés à tousser, et aussi à mesurer son souffle

en parlant. Il était obligé de reprendre haleine tous les trois ou quatre mots.

Examen laryngoscopique. — Le voile du palais, le vestibule laryngé, sont très pâles sillonnés de varicosités.

Les deux cordes saines de par ailleurs sont également très pâles et ne se rejoignent pas complètement à leur partie postérieure. Elles sont en outre mal tendues trémulantes pendant la phonation.

Examen neurologique. — Asthénie diffuse, très notable diminution de la force musculaire. La démarche est lente, la force des membres supérieurs très diminuée.

Réflexes tendineux normaux. Pas de clonus.

Hyperexcitabilité des muscles vaste interne, adducteurs, grumeaux.

Notion de position et des efforts musculaires très affaiblie.

Sensibilité articulaire normale.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée.

Analyse d'urines : traces légères d'albumine.

Examen du sang : corps en croissant de Falciparum.

Vassermann : négatif.

Ponction lombaire : résultat douteux, un fort culot hémattique ne permettant pas d'affirmer l'existence d'une réaction leucocytaire légère.

Evolution : en résumé il s'agit là d'un cas de parésie des muscles tenseurs des cordes vocales en voie de régression. L'évolution a confirmé ce diagnostic sous l'influence du traitement quinique deux injections de 1 gr. 10 intraveineuse, 1 gr. 50 par la bouche pendant dix jours, les troubles vocaux ont complètement disparu, l'asthénie s'est amendée.

Malade évacué en France en bonne voie de guérison.

OBSERVATION VIII

Yvan N..., trente-trois ans, caporal de l'armée serbe.
Entré le 1^{er} mars 1917.

Antécédents. — Typhus en 1915. Paludisme depuis plu-

sieurs années. Aurait déjà présenté à plusieurs reprises des accidents analogues à ceux qu'il a maintenant. Pas de spécificité avouée, pas d'alcoolisme.

Il y a quinze jours a eu deux accès violents à la suite desquels il a dû rester plusieurs jours au lit. Sensation de lassitude extrême. En même temps sa voix s'est enrouée pour atteindre en quarante-huit heures le caractère qu'elle présente actuellement.

Examen. — Aspect anémique et fatigué. Voix soufflée absolument sans aucun timbre présentant le caractère entrecoupé déjà observé chez nos précédents malades.

Examen laryngoscopique. — Voile du palais et vestibule laryngé pâles et sillonnés de varicosités. La glotte est absolument béante, les cordes étant difficilement visibles tant elles sont détendues. Quand on demande au malade de dire e les aryténoïdes n'exécutent qu'un mouvement incomplet à peine esquissé pour se rapprocher. Dans les efforts involontaires dus aux nausées provoqués par l'examen, la glotte ne se ferme pas et le malade n'émet aucun cri, aucun son inarticulé.

De même la toux présente le même caractère soufflé.

Examen neurologique (D^r Caillé). — Hypotonie musculaire généralisée. Mouvements faibles et maladroits. On est obligé de pousser le malade pour obtenir de lui l'exécution d'actes très simples qu'il exécute avec un air de lassitude. Quelques crampes.

Réflexes tendineux amples et brusques.

Réflexes cutanés conservés.

Notion de ponction des membres paraît légèrement troublée.

Troubles sensitifs : anesthésie à la figure au niveau des deux tempes, sur les épaules, sur la face externe des cuisses.

Examen somatique : Très grosse rate foie débordant légèrement les fausses côtes, rien d'anormal au niveau du thorax.

Analyse d'urines : Ni sucre ni albumine.

Examen de sang : Présence de gamètes.

Wassermann négatif.

Ponction lombaire : Augmentation notable de l'albumine, lymphocytose marquée.

Evolution. — Traitement. — Traitement quinqué et reconstituant : trois injections de quinine urétaire adrénalisée. Deux jours d'intervalle, le malade étant apyrétique, 2 grammes de quinine journaliers par la bouche pendant dix jours. Liqueur de Fowler.

17 mars. — Amélioration notable, l'état général est bien meilleur. Le malade n'a plus l'aspect fatigué du début. Il répond volontiers et franchement aux questions qu'on lui pose. La voix présente sensiblement le même caractère.

Examen laryngoscopique. — Aspect analogue à celui précédemment observé. Toutefois la pâleur du voile et du vestibule a diminué et il semble que les mouvements exécutés par les aryténoïdes dans les efforts de phonation soient un peu plus étendus.

Séances de rééducation et de faradisation. Le malade se prête au traitement avec une grande bonne volonté réclamant de lui-même l'application d'une électrode sur l'épiglotte. trois séances ont été nécessaires pour obtenir la régression complète des troubles.

Le malade qui a repris son service a été revu depuis en excellent état.

OBSERVATION IX

W... Miloch, vingt-six ans, soldat serbe. Entre le 10 novembre 1916.

Antécédents. — Bien portant jusqu'en 1915. Pas de spécificité avouée, pas d'alcoolisme. A cet époque contracte le paludisme. Présente depuis lors des accès tous les trois jours jusqu'en février 1916 où il entre à l'hôpital. On lui fait 10 injections intramusculaires de quinine. Il sort amélioré.

Depuis trois mois sans qu'il ait fait de marches ou de travaux particulièrement pénibles recommence à avoir des accès tous les trois jours. Dès le début de cette rechute se

plaint d'une lassitude extrême et de crampes fréquentes au niveau des mollets, des cuisses, etc., surtout la nuit.

Presque en même temps la voix se prend et en trois ou quatre jours le malade arrive à un degré d'aphonie beaucoup plus marqué dit-il que celui qu'il présente actuellement :

Examen. — La voix est faible, soufflée par moment, à timbre dit de mirliton à certains autres. Pas de troubles respiratoires, le malade ne paraissant pas gaspiller son souffle.

Examen laryngoscopique. — Le voile du palais et le larynx sont très pâles avec varicosités. Les cordes vocales sont saines mais mal tendues, n'arrivant pas à se joindre dans les efforts de phonation.

Même dans les mouvements involontaires les deux aryténoïdes n'arrivent pas au contact.

Examen neurologique. — Asthénie généralisée. Le malade ne peut marcher plus de dix minutes sans se reposer.

Réflexes tendineux très exagérés tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Au membre supérieur le réflexe radial s'accompagne de flexion des doigts des deux côtés.

Excitabilité idio-musculaire très marquée surtout au niveau des muscles vastes externe et interne dont l'excitation détermine un grand déplacement de la jambe.

Sens musculaire très affaibli aux membres supérieurs. Clonus musculaire bilatéral.

Sens articulaire normal.

Sensibilité superficielle. Anesthésie presque complète des avant-bras et du tiers inférieur du bras remontant plus haut sur la face externe que sur l'interne. Anesthésie totale des jambes et de la face antérieure des cuisses dans le tiers inférieur.

Sensibilité à la douleur profonde diminuée au niveau du tendon d'Achille en bas et des articulations métacarpo-phalangiennes en haut.

Analyse d'urines : ni sucre ni albumine.

Examen du sang : gamètes et corps en croissant de Falciparum.

Wassermann négatif.

Ponction lombaire : légère lymphocytose, pas d'augmentation de l'albumine.

Evolution : traitement quinino-arsenical intensif.

Amélioration rapide, spontanément la voix redevient normale en quelques jours en même temps que l'état général se relève.

11 janvier. — Examen. — La voix est redevenue tout à fait sonore. Le larynx fonctionne normalement. La pâleur du voile et du vestibule laryngé ont disparu et sont remplacés par la roseur habituelle.

Le malade peut marcher aisément et sans fatigue comme jadis, mais a des tressaillements musculaires dans les membres inférieurs s'il reste debout.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont très amples et très brusques ainsi que ceux des membres supérieurs.

La sensibilité est redevenue normale partout.

A repris son service complètement rétabli.

OBSERVATION X

B... Georges, trente ans, canonnier au ° d'artillerie.
Entré le 23 avril.

Bien portant jusqu'à il y a un mois, pas de maladie grave. Pas de Σ , pas d'alcoolisme. Il y a un mois, présente quelques petits accès. En même temps survient une grande faiblesse générale et les troubles vocaux qu'il présente actuellement et qui se constituent en deux ou trois jours. En même temps, a présenté quelques troubles respiratoires, accès de suffocation l'obligeant à se lever la nuit, un peu de bronchite, etc.

A ce moment ressent en outre dans les jambes, des douleurs l'empêchant même de dormir, comparées par lui à de longs élancements dans les cuisses et les mollets.

Examen. — Etat général satisfaisant. La voix est blanche

sans sonorité, mais toutefois non soufflée. Pas de troubles du rythme respiratoire.

Se plaint en outre de pollakiurie nocturne.

Examen laryngoscopique : voile du palais et vestibule laryngés presque normaux, à peine légèrement pâles. Le larynx est sain. Dans les mouvements de phonation, les deux aryténoïdes arrivent au contact, mais les deux cordes vocales sont mal tendues, leurs bords internes n'arrivent pas au contact et délimitant entre eux un orifice allongé, à vrai dire très étroit. Dans les mouvements respiratoires la glotte s'ouvre normalement.

Examen neurologique. — Volume des masses musculaires normal. Force des membres supérieurs diminuée. Le malade serre les mains mollement, toute la force étant employée à raidir l'épaule et le bras plutôt qu'à saisir la main.

Aux membres inférieurs pas de faiblesse, quelques picotements et fourmillements dans les jambes, crampes dans les pieds déterminant du chevauchement des orteils.

Réflexes tendineux : forts aux quatre membres.

Réflexes cutanés : normaux.

Excitabilité idiomusculaire : augmentée à gauche au niveau du vaste interne.

Notion de position des membres : affaiblie aux deux membres supérieurs tant pour les mouvements actifs que pour les passifs.

Troubles circulatoires très marqués : au niveau des membres supérieurs, cyanose des mains très accentuée, rouge violacé, apparaissant et disparaissant sans cause, plus fréquente peut-être après les repas. Au moment où elle se produit s'accompagne de fourmillements.

Cette cyanose existe aussi au niveau des pieds mais beaucoup moins marquée.

Troubles de la sensibilité : hypoesthésie à la piqûre de la face dorsale des mains et des avant-bras, de la face antéro-interne et antérieure des jambes.

Cette hypoesthésie paraît d'ailleurs liée à l'existence de la cyanose. Le malade fait remarquer lui-même qu'elle disparaît

partiellement au cours de l'examen pendant que la cyanose se résorbe.

Analyse d'urines : ni sucre ni albumine.

Wassermann : négatif.

Examen du sang : schizontes de vivax.

Ponction lombaire. Lymphocytose légère.

Evolution : Injections intra-veineuse de 0,80 à deux jours d'intervalle.

L'état général étant excellent, dès le 29 avril on tente le traitement de l'affection laryngée par faradisation.

Le retour de la sonorité de la voix est obtenu en trois quarts d'heure. La guérison est complète et se maintient telle à l'heure actuelle.

OBSERVATION XI

V... Louis, trente-quatre ans, exerçant la profession de tisseur, soldat au 372^e d'infanterie, novembre 1916.

Antécédents. — Pas de maladie grave. En 1910, affection étiquetée anémie caractérisée par une grande faiblesse sans aucune manifestation pulmonaire l'empêche de travailler pendant trois mois. Pas de spécificité avouée. Pas d'alcoolisme.

Arrivé en Orient le 12 octobre 1915, sur le front depuis cette époque. Paludisme vers le 20 août. Evacué le 13 septembre, reste à l'hôpital n° 1 jusqu'au 21 octobre, soumis à un traitement quinqué. Evacué ensuite sur les éclopés.

Accès graves au début, lors de son évacuation est resté plusieurs jours inconscient ne se rendant pas compte de ce qui lui arrivait. Quand il reprend connaissance, s'aperçoit qu'il ne peut plus parler. La voix reste complètement éteinte pendant deux ou trois jours, puis revient peu à peu, pour prendre en une semaine environ les caractères qu'elle présente actuellement.

A cette époque le malade était, dit-il, trop faible pour se rendre à la consultation de spécialité. Il présente encore un

aspect très anémique se plaignant d'une fatigue extrême pour avoir fait 4 kilomètres.

Examen — La voix au premier abord, paraît normale. Le malade peut parler à voix haute et même proférer des cris, des commandements, etc. Toutefois à certains moments on observe une défaillance, la voix casse en quelque sorte prenant une consonance bitonale, presque immédiatement elle redevient normale.

Aucun trouble de la respiration.

Examen laryngoscopique. — Voile du palais, vestibule laryngé pâles, sillonnés de varicosités. Aucune lésion inflammatoire du larynx. La corde vocale droite est immobilisée en position médiane, n'exécutant aucun mouvement d'écartement dans les efforts respiratoires. Son bord libre paraît en outre mal tendu, décrivant une légère courbe au lieu d'être rectiligne.

Aspect laryngé non modifié par une cocaïnisation complète ayant pour but de supprimer les réflexes nauséeux. Il s'agit en somme d'une paralysie unilatérale des muscles dilatateurs du larynx.

Examen neurologique. — Asthénie marquée. Sensations d'engourdissement et de fourmis dans les jambes surtout marquées du côté gauche.

Réflexes tendineux normaux.

Réflexes cutanés normaux.

Excitabilité idio-musculaire très exagérée surtout du vaste interne et vaste externe du côté gauche.

Clonus vrai du pied du même côté.

Sensibilité superficielle : Anesthésie de la face interne des jambes des deux côtés.

Sensibilité profonde intacte.

Examen somatique. — Rien d'anormal. L'examen radioscopique pratiqué à deux reprises et par deux médecins différents n'a révélé absolument aucune lésion.

Analyse d'urines : Ni sucre ni albumine.

Examen de sang : Schizontes de *Falciparum*.

Wassermann : négatif.

Ponction lombaire : Lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien.

Evolution : Traitement quinino-arsénical intensif. Aucun traitement local.

L'état général s'améliore très rapidement, le malade engraisse et devient floride. L'asthénie, la fatigue disparaissent.

L'affection laryngée persiste jusque vers le 15 janvier. L'examen laryngoscopique pratiqué tous les huit jours ne montre jusqu'à cette époque aucune modification dans l'aspect et la situation de la corde droite.

17 janvier. — A l'examen l'aryténoïde présente quelques légers mouvements.

22 janvier. — Le malade est évacué en France. A cette date, la corde vocale droite a repris une mobilité partielle, mais ses mouvements sont beaucoup moins étendus que ceux de la gauche. Le défaut de tension a disparu. Le malade parle tout à fait normalement sans faux pas, peut crier, chanter, etc.

Il est probable que la paralysie des dilatateurs a du recéder complètement en quelques jours.

Il est particulièrement intéressant pour nous d'avoir assisté à la régression de cette paralysie. En effet, la manière dont s'est faite cette régression nous permet d'éliminer complètement la possibilité d'une immobilisation de la corde en position médiane par une arthrite crico-aryténoïdienne méconnue.

OBSERVATION XII

D... Albert, vingt-deux ans, cavalier au 4^e chasseurs d'Afrique, 22 août 1916.

Antécédents. — Aucune maladie grave. A Salonique depuis le 11 novembre 1915, bien portant jusqu'à il y a deux mois. Pas de spécificité avouée, pas d'alcoolisme.

Il y a deux mois a eu 3 ou 4 accès palustres insuffisamment

traités par absorption de 1 gr. 50 de quinine par la bouche pendant deux jours. Continue son service bien qu'étant fatigué.

Vers le 15 août dernier, présente un accès très violent cette fois-ci à la suite duquel sa voix se voile de plus en plus pour atteindre le caractère qu'elle présente actuellement.

Examen. — Aspect fatigué et anémique. Le malade grand et vigoureux jeune homme a peine à se tenir debout.

La voix est totalement éteinte, le malade chuchote mais ne peut émettre aucun son.

Examen laryngoscopique. — Muqueuse du voile du palais et du larynx très pâle. Le larynx n'a aucune lésion objective mais les cordes mal tendues sont peu mobiles et dans les essais de phonation n'arrivent pas au contact. Il ne semble pas exister de différence d'un côté à l'autre.

Anesthésie complète du voile et de la base de la langue. Il n'est pas possible de provoquer la nausée.

Examen neurologique. — Masses musculaires normales, aucun trouble moteur, forme légèrement diminuée.

Réflexes tendineux normaux.

Réflexes cutanés exagérés.

Sensibilité articulaire normale. Notion de position des segments du membre supérieur légèrement affaiblie.

Troubles sensitifs. Anesthésie de toute la face sauf le nez, et du crâne en bonnet.

Anesthésie du tronc en gilet.

Anesthésie des bras sauf sur la face antérieure.

Examen somatique. — Aucune lésion en particulier à l'examen radioscopique du thorax. Reflexes de *Æshner*. La compression des globes oculaires amène une augmentation de fréquence du pouls.

Analyse d'urines : ni sucre ni albumine.

Examen de sang : Schizontes de *Falciparum*.

Wassermann : négatif.

Ponction lombaire : réaction lymphocytaire notable (3 à 4 éléments par champs d'immersion).

Evolution : traitement quinique intensif.

Examen le 11 septembre 1916. — Muqueuses toujours

très pâles. L'image laryngoscopique est complètement modifiée. La corde vocale droite se tend mal mais remue alors que la gauche très pâle et amincie est complètement immobile fixée en position cadavérique. La lésion s'est organisée en paralysie totale à type récurrentiel. La partie supérieure des aryténoïdes a tendance à se rapprocher, mais leur base ne suit pas le mouvement.

Injection intra-veineuse de 1 gr. 20 de quinine urétane. L'examen pratiqué immédiatement après ne révèle aucune modification notable de la mobilité. Les muqueuses ne sont plus pâles mais congestives.

Examen le 22 septembre. — L'état général du malade s'est considérablement amélioré. La voix encore rauque et bitonale a pourtant repris partiellement sa sonorité.

Examen laryngoscopique. — Muqueuses toujours pâles. La corde droite est redevenue tout à fait normale. La corde gauche est toujours fixée en position médiane mais dans les efforts de phonation esquisse un léger mouvement.

Le 23, 24, 25, 26 septembre, séances de faradisation intensive augmentées de courtes applications de galvanique interrompu entre 12 et 18 milliampères. L'application porte non seulement sur les muscles du larynx mais sur tous les muscles sus et sous-hyoïdiens. Amélioration progressive de la voix qui redevient tout à fait normale sauf quelques défaillances très passagères.

6 octobre. — Le malade est évacué en France. L'examen laryngoscopique pratiqué ce jour-là montre que les deux cordes ont repris le fonctionnement normal. Les mouvements de la corde gauche sont peut être toutefois un peu moins vigoureux que ceux de la droite.

10 février 1917. — Le malade se présente de nouveau à la consultation présentant une aphonie complète. La voix est blanche sans timbre absolument analogue à ce qu'elle était au début de la maladie en septembre. Le malade raconte l'histoire suivante : après un mois et demi de convalescence en France, il a été réembarqué pour l'Armée d'Orient. Sur le bateau déjà il a présenté quelques accès fébriles et a été légers-

ment enrôlé. Il s'est traité lui-même en absorbant de la quinine par la bouche et est parti sur le front. Il y a quinze jours à la suite de fatigues a eu coup sur coup plusieurs accès très violents à la suite desquels est survenue en deux jours l'aphonie qui l'amène.

Examen. — Asthénie légère mais nette. Muqueuse du voile et du vestibule laryngé normales. L'image laryngoscopique est absolument analogue à celle du 22 août. Cordes mal tendues, peu mobiles, n'arrivant pas au contact. Le malade réclame lui-même une séance de faradisation. Celle-ci pratiquée immédiatement n'amène aucune amélioration.

Hospitalisé dans mon service, le malade présente plusieurs accès très violents. Je pratique un traitement quinino-arsénical extrêmement énergique. Quatre injections intraveineuses de 1 gr. 20 de quinine et 1 centimètre cube d'adrénaline, quatre injections de 0 gr. 20 néosalvarsan.

Sous l'influence de ce traitement les accès disparaissent, l'état général redevient bon et la voix retrouve presque spontanément sa sonorité. Il a suffi d'une simple séance de faradisation pour la rendre tout à fait normale.

Le malade est à nouveau évacué en France.

Note : Cette observation présente un intérêt capital comme démonstration des liens unissant entre elles les différentes catégories de troubles moteurs que nous avons observés. En effet, nous avons vu chez le même malade une paralysie récurrentielle vraie, unilatérale des cordes, cette paralysie retrocéder complètement puis à l'occasion de nouveaux accès la parésie bilatérale réapparaître.

OBSERVATION XIII

S... Alphonse, vingt-quatre ans, canonnier au 12^e d'artillerie. Entré le 20 juillet 1916.

Antécédents. — Pleurésie à droite en 1904 sans épanchement. Depuis cette époque difficultés à se coucher sur ce côté. Tousse l'hiver, n'a pas craché de sang.

A maigri sensiblement ces temps derniers.

Le 2 juillet dernier, premier accès palustre déclanché, dit-il, par une piqûre de sérum antityphoïdique. Depuis cette époque aurait présenté tous les deux jours, un accès net survenant à la même heure précédé de frissons et suivi de sueurs. Dès le début, en deux jours la voix s'est enrouée et a pris le caractère qu'elle présente actuellement.

Examen. — Aspect fatigué et anémique. La voix présente le caractère dit ennuchoïde absolument net. Par moment aussi elle prend un timbre bitonal. Aucun trouble du rythme respiratoire.

Examen laryngoscopique. — Muqueuses pâles tant au niveau du larynx que du voile du palais.

La corde vocale gauche est immobilisée en position cadavérique. Elle est flasque. Son bord libre au lieu d'être rectiligne, est devenu concave.

De par ailleurs aucune autre lésion du larynx ni de la partie visible de la trachée.

En résumé, image typique de paralysie récurrentielle gauche complète.

Examen somatique. — Légère submatité en arrière dans la fosse sus-épineuse droite ; vibrations légèrement augmentées de ce côté. Respiration normale.

Radioscopie : Sommets clairs. Aorte absolument normale, rien dans le médiastin. Très légère adénopathie péribronchique à la partie inférieure. Rien au niveau du hile.

Examen neurologique. — Masses musculaires normales, motilité conservée. Pas de troubles d'incoordination. Pas de Romberg.

Reflexes tendineux et cutanés normaux. Pas de clonus.

Sensibilité : Anesthésie bitemporale à la piqûre et à la chaleur cessant au niveau du territoire du nerf maxillaire supérieur.

Hypoesthésie enjambière des deux membres inférieurs à la piqure et à la chaleur.

Anesthésie du gland et du tiers antérieur du fourreau de la verge.

Troubles trophiques : Aucuns actuellement, le malade dit par contre avoir présenté il y a quelques jours des œdèmes fugaces de ces régions.

Réflexes oculaires normaux.

Réflexes de Æschner : la compression des globes n'amène aucune modification du pouls.

Examen de sang : schizontes de vivax.

Wassermann : Négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Ponction lombaire : réaction cytologique très marquée, uniquement lymphocytaire, 20 éléments en moyenne par champ d'immersion à 1/12.

Evolution : sous l'influence du repos et du traitement quinino-arsenical l'état général est redevenu excellent et les accès ont disparu. Mais la voix conserve sensiblement les mêmes caractères et la lésion laryngée ne présente aucune amélioration. La corde vocale au contraire s'atrophie et s'amincit de plus en plus, devenant un simple ruban sans épaisseur.

3 octobre. — Le malade est évacué en France. Les séances de faradisation n'ont donné aucun résultat. L'atrophie de la corde est très marquée. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une lésion définitive.

OBSERVATION XIV

R... Nicolas, vingt-deux ans, canonnier au 47^e d'artillerie. Entré le 11 novembre 1916.

Antécédents. — Bien portant jusqu'en 1915 n'a jamais fait de maladie grave.

Arrivé en mai 1915 aux Dardanelles, présente peu après un premier accès ; depuis cette époque a eu plusieurs séries d'accès qui tous ont facilement cédé à la quinine.

Cette année commence à avoir des accès en août. Ces accès deviennent particulièrement violents et répétés ces temps derniers en même temps qu'apparaissent les troubles qui l'amènent.

Histoire de la maladie. — Depuis quatre mois éprouve des sensations de vertige même quand il se trouve peu élevé au-dessus du sol 40 à 50 centimètres.

Il y a cinq ou six jours a été pris de faiblesse tant dans les membres supérieurs qu'inférieurs. Ses jambes se dérobent sous lui, et les objets lui échappent des mains.

Il y a dix jours surviennent presque brusquement les troubles vocaux qu'il accuse. Ces troubles sont d'emblée aussi marqués qu'ils le sont actuellement.

Examen. — La voix présente des caractères très spéciaux. Elle n'est pas voilée et sans timbre comme dans les cas de parésie des constricteurs, mais bien sourde irrégulière, avec tantôt des éclats, tantôt des défaillances fréquemment aussi chevrotante. Elle présente en outre deux caractéristiques :

1^o Elle est haletante, entrecoupée, le malade reprenant constamment haleine. En analysant de près ce phénomène, on constate que le malade laisse fuir la majeure partie de l'air expiré avant de contracter sa glotte.

2^o Cette glotte se contracte brusquement et avec force. Il en résulte que le premier son émis est souvent rauque, en quelque sorte aboyé, alors que presque immédiatement les suivants sont sans timbre et émis péniblement à bout de souffle.

Outre ces troubles de la voix proprement dite existent des troubles de l'élocution :

1^o Le malade nasonne comme si son voile du palais fonctionnait mal ;

2^o Sa voix est scandée, monotone rappelant un peu celle de la sclérose en plaque ;

3^o Il éprouve une certaine difficulté à émettre les sons exigeant des mouvements vigoureux et précis des lèvres et de la langue, *p b d* et surtout *r* et *l*.

Il en résulte un certain degré de bredouillement.

Examen laryngoscopique. — Le voile du palais, le pharynx, le vestibule laryngé sont très pâles sillonnés de varicosités.

Il n'existe pas de paralysie du voile du palais, mais les mouvements de cet organe sont lents, incomplets, peut-être moins marqués du côté droit que du côté gauche.

Les mouvements de la langue sont possibles mais s'accompagnent d'une légère trémulation. Le côté droit semble légèrement plus flasque que le gauche.

Le larynx ne présente aucune lésion objective. Les cordes sont pâles, amincies, arrivant au contact dans leur tiers postérieur. Leur tension est irrégulière, et elles semblent animées de trémulation.

Pas de fermeture paradoxale à l'inspiration.

Examen neurologique. — 1^o Membres inférieurs.

La démarche est incertaine, saccadée, hésitante, tantôt précipitée tantôt ralentie. Quand le malade s'arrête il élargit immédiatement sa base de sustentation. Dans cette attitude oscillations sur place plus marquées encore quand il ferme les yeux. Pas de chute, pas d'entraînement d'un côté ou de l'autre.

Le parcours que le malade peut accomplir de lui-même sans être aidé est très court. Ces temps derniers il lui est arrivé de tomber.

Il n'éprouve pas de sensation de fatigue ou de lourdeur dans les jambes, mais a seulement la sensation qu'elles sont trois fois plus volumineuses qu'à l'ordinaire.

Réflexes tendineux égaux des deux côtés, amples et un peu brusques.

Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens normaux.

Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés.

Très légère ébauche de clonus musculaire.

Excitabilité idio-musculaire très augmentée. Cette excitabilité est un peu plus marquée au niveau du vaste interne, vaste externe jambier antérieur gauches. D'autre part, le malade dit que sa jambe gauche est un peu plus faible que la droite.

Sens des attitudes conservé : l'épreuve de la translation du talon le long de la crête tibiale est correctement exécutée. Notion de position des orteils à peu près exacte.

Troubles de la sensibilité : hypoesthésie, la piqûre de l'extrémité du pied jusqu'au genou sur tout le pourtour du membre. Dans le même territoire, la sensibilité à la chaleur n'est que très légèrement émoussée.

Le malade déclare que depuis le début de son affection, il a constamment une sensation de froid dans les jambes. Il déclare en outre, qu'il sent mal le contact du sol, dont il lui est difficile d'apprécier la température et les reliefs.

Membres supérieurs : la force est conservée. L'exécution des mouvements délicats (prendre une épingle et la piquer, rouler une cigarette) est incorrecte, le geste étant effectué avec lenteur, raideur et un certain degré d'incoordination.

Incoordination à type cérébelleux des mouvements volontaires (mettre le doigt sur le bout du nez).

Troubles très importants d'adiadococinésie : les mouvements de torsion répétés du poignet et de renversement de la main étant exécutés irrégulièrement et mal.

Notion de position des segments du membre presque normale.

Excitabilité idio-musculaire normale.

Réflexes tendineux normaux et égaux des deux côtés.

Troubles de la sensibilité : anesthésie au contact et à la piqûre en gant de chirurgien, remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus du poignet.

Sensibilité à la chaleur normale.

Anesthésie à la pression forte des têtes de métacarpien, ainsi qu'à la flexion forcée et à la pression des doigts.

Examen des yeux. — Pas de nystagmus, mais les déplacements oculaires se font par secousses irrégulières. Les positions extrêmes sont difficilement conservées. Dans l'incursion verticale, le déplacement se fait suivant une ligne sinueuse.

Pupilles égales régulières, réagissant bien à la lumière et à la distance.

Examen labyrinthique. — Epreuves acoustiques, montrent l'intégrité complète du labyrinthe acoustique.

Epreuve rotatoire : nystagmus normal et de durée normale des deux côtés.

Epreuve de Barany : eau 20 degrés, normale des deux côtés.

Examen somatique. — Aspect anémique général du malade, muqueuses décolorées. Conjonctives légèrement subictériques.

Rien à l'examen du thorax.

La rate déborde le rebord costal d'environ quatre travers de doigt.

Urines : normales.

Examen de sang : schizontes de *Falciparum*.

Wassermann : négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Ponction lombaire : très légère lymphocytose.

Evolution : traitement quinique pur, 2 grammes en solution par la bouche chaque jour.

Examen du 9 décembre. — Les troubles de la voix persistent, en particulier le nasonnement. Le malade a la sensation subjective que sa langue est très grosse.

Présente toujours des vertiges, le seul fait de regarder à terre suffit à déterminer une tendance à tomber.

La faiblesse des membres inférieurs a diminué. Celle des membres supérieurs a disparu. La démarche est améliorée mais encore incertaine. Dans la station debout, écarte toujours les jambes et oscille quand il ferme les yeux. Peut effectuer des parcours encore très courts mais avec plus de sécurité.

La sensation subjective d'augmentation de volume des jambes a disparu.

Même état des réflexes.

Excitabilité idio-musculaire du vaste externe, du vaste interne et du jambier est redevenue normale. La jambe gauche reste légèrement plus faible que la droite.

L'anesthésie à la piqûre des quatre membres a disparu.

Membres supérieurs. — L'exécution des mouvements délicats est redevenue possible. Il persiste une très légère incoordination dans l'acte de mettre le doigt sur le bout du nez. Les troubles d'adiadococinésie persistent surtout marqués à gauche.

Sensibilité au diapason normale partout.

Pressions douloureuses normalement perçues au niveau des doigts.

Yeux : pas de nystagmus, les déplacements des globes oculaires s'effectuent normalement.

Examen du 10 janvier. — Bien que le malade ait encore plusieurs accès dans le service son état général est devenu excellent.

Les troubles de la voix ont spontanément disparu. Le larynx est normal et fonctionne normalement.

La sensation de fatigue et les vertiges ont disparu. Le malade marche aisément et autant qu'il veut. Plus d'oscillations dans la station debout les yeux fermés.

L'exécution des mouvements délicats est normale. L'adiadococinésie a disparu.

En somme *restitutio ad integrum*. Le malade est évacué sur la France.

OBSERVATION XV

Paludisme. — Troubles laryngés et dysphoniques

Hyppolyte A..., 1^{er} régiment marche d'Afrique, cultivateur à Saint-Flour, âgé de vingt-six ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts tuberculeux alors qu'il était en bas âge.

Deux frères vivants et bien portants. Pas marié.

Antécédents personnels. — Malade jusqu'à l'âge de sept ans (aurait eu trois broncho-pneumonies). Réformé au corps en 1910 pour faiblesse de constitution. Repris bon pour le service armé le 22 octobre 1914. Pas de Σ . Pas d'alcoolisme.

Envoyé aux Darnanelles en juillet, y reste un mois et est évacué pour embarras gastrique fébrile. Reste trois mois à l'hôpital, 154 bis à Hyères (Var) et sort avec le diagnostic diarrhée ayant résisté à tout traitement, mauvais état général. Trois mois de convalescence puis rejoint son dépôt à Tunis où il guérit de sa diarrhée qui durait depuis neuf mois. Depuis n'a jamais présenté de troubles intestinaux.

Arrivé à Salonique le 13 mai. Contracte le paludisme le 5 juillet et entre le 7 juillet à l'hôpital n° 1. Perd conscience de lui-même le même soir, ne reprend connaissance que le 15 et se réveille aphone, aurait en outre éprouvé à ce moment un peu de peine à tirer la langue.

Antérieurement n'avait jamais présenté le moindre trouble de la parole ou de l'élocution, son accent de terroir mis à part.

Se présente le 3 août à la consultation de laryngologie.

La manière dont il parle est à ce moment très caractéristique. La voix est soufflée sans aucune sonorité et en outre le malade est obligé de reprendre respiration presque après chaque mot. On se rend très nettement compte qu'au lieu de fermer la glotte avant d'expirer, il la laisse ouverte permettant ainsi à la colonne d'air de s'échapper en bloc et d'un coup. La respiration est en outre courte à type costal supérieur, le malade n'utilisant pas ou incomplètement son diaphragme. Enfin en outre il bredouille de telle façon que c'est avec grandes difficultés que j'arrive à lui faire raconter son histoire.

À l'examen laryngoscopique le larynx normal par ailleurs est béant les deux cordes écartées en position cadavérique et le malade ne peut émettre aucun son. Dans les mouvements involontaires la glotte ne se contracte pas.

Le réflexe pharyngé est conservé. Il n'existe pas de paralysie du voile. Le malade peut tirer la langue aisément et ses muscles semblent avoir conservé leur force, mais cependant la langue est animée de mouvements fibrillaires.

Les muscles de la face fonctionnent des deux côtés et il

n'existe pas d'asymétrie, mais le malade ne peut siffler ce que dit-il il faisait couramment auparavant.

Les sterno-mastoidiens et les muscles, sus et sous-thyroïdiens sont normaux. Le diaphragme fonctionne.

Le même jour première séance de faradisation et de rééducation respiratoire et vocale. Presque d'emblée nous arrivons à faire émettre des sons au malade et les troubles d'articulation apparaissent encore plus nettement. Ces troubles portent surtout sur les lettres *z l* et les explosives *b p t*, etc. Visiblement le malade ne sait plus se servir de sa langue ni des muscles de la face. Nous consacrons surtout cette première séance à lui faire émettre des sons et à lui apprendre à respirer et expirer lentement. Nous lui faisons faire quelques exercices d'attaque du son sur la glotte.

A la fin de cette séance le malade a retrouvé la sonorité de la voix, mais il ne peut articuler distinctement et doit aussi faire de grands efforts pour parler.

Le lendemain deuxième séance. Faradisation. Exercice d'articulation. Progrès très sensibles.

Troisième et quatrième séances de rééducation les jours suivants. Progrès très sensibles. Le malade parle à peu près distinctement, mais toujours sur le même ton sans modulations et d'une manière quasi-mécanique.

Examen neurologique à la date du 13 août.

Par de troubles de la sensibilité. Anesthésie cornéenne en voie de régression.

Pas de Romberg.

Pas de troubles oculaires.

Légère asymétrie dans les mouvements des lèvres consistant à découvrir les dents la bouche étant fermée.

Léger nystagmus dans les positions extrêmes.

Légère adiadicocinésie des membres supérieurs (mouvement consistant à retourner les mains principalement).

Hypoguesie à la quinine (peut-être seulement mauvaise interprétation des sensations).

Ponction lombaire, réaction cytologique discrète, mais très nette constituée principalement par des lymphocytes,

mais avec d'assez nombreux mononucléaires plus volumineux.

Wassermann négatif.

Analyse d'urines : Ni sucre ni albumine.

19 août. — *Examen.* — Le larynx a complètement retrouvé sa motilité. Les sons sont émis normalement. Le malade éprouve encore une certaine difficulté à prononcer les lettres *z* et *s*. Il ne sait pas non plus très bien coordonner ses mouvements respiratoires avec ceux de son larynx.

SYMPTOMATOLOGIE

La simple lecture des observations permet de répartir les faits observés en quatre catégories. Dans le but de les faire mieux faire ressortir j'ai cru d'ailleurs devoir ranger les observations non dans leur ordre chronologique mais bien suivant ces catégories.

La première, de beaucoup la plus fréquente, comprend les cas de parésie des muscles constricteurs de la glotte et tenseurs des cordes vocales. De par la fonction même du groupe musculaire atteint les troubles de la parole atteignent ici leur maximum. Les observations I à X appartiennent à cette série. Comme je l'ai déjà dit, ce sont de beaucoup les cas les plus communs. J'en ai observé et traité au moins 40 à 50 cas et il est vraisemblable que l'affection est encore beaucoup plus fréquente, ces troubles étant souvent transitoires, disparaissant spontanément ou sous l'influence du seul traitement général, perdus souvent en outre au milieu du tableau d'une asthénie générale et n'attirant pas spécialement de ce fait l'attention du médecin.

La deuxième catégorie de faits beaucoup plus rares puisque jusqu'à présent je n'en ai observé qu'un seul cas comprend les paralysies des muscles dilatateurs de la glotte (observ XI).

Dans la troisième catégorie, les deux groupes de muscles dilatateurs et constricteurs sont atteints. Il y a paralysie récurrentielle totale (Observ XII et XIII).

Enfin dans un quatrième ordre de faits non seulement le larynx est touché mais il existe toute une série de troubles, relevant de l'atteinte du voile du palais, de la langue, des lèvres, etc. L'affection laryngée se complique ici de troubles de l'élocution. Il y a une véritable incoordination du langage ou plutôt des mouvements nécessaires à l'émission de la voix. Cette incoordination se retrouve d'ailleurs dans d'autres appareils.

Toutes ces catégories diffèrent surtout entre elles au point de vue des troubles locaux. Au point de vue général, au contraire, en ce qui concerne leur mode d'apparition, leur évolution, leur coexistence avec d'autres troubles, elles présentent entre elles de nombreuses analogies. Pour éviter des redites, nous étudierons donc dans un premier paragraphe les symptômes communs à toutes, puis dans un deuxième les troubles et les constatations cliniques qui caractérisent chaque catégorie.

Caractères communs

1^o *Mode d'apparition.* — Les troubles laryngés se manifestent presque toujours au cours ou immédiatement après des accès de paludisme frane, très souvent à la suite d'accès graves. Ce n'est que d'une façon tout à fait exceptionnelle qu'on peut les voir survenir à la suite d'accès très légers ou même au cours d'un paludisme fruste (observ. X).

La nature du parasite ne paraît pas avoir une influence sur leur fréquence ou leur évolution. Si le *Falciparum* est plus souvent en cause que le *vivax* c'est que d'une façon générale, c'est lui que l'on observe le plus souvent dans le paludisme de Macédoine. Il ne nous a pas paru que les cas où il était en cause fussent particulièrement graves contrairement à ce qu'a observé notre collègue et ami Chavernac dans les troubles oculaires.

2^o L'affection laryngée n'est jamais isolée. Presque toujours elle coexiste avec d'autres troubles nerveux de même origine.

Le plus fréquent de beaucoup de ces troubles, celui qui s'observe d'une façon presque constante, c'est l'asthénie musculaire généralisée.

Cette asthénie généralisée est un symptôme que nous avons eu fréquemment l'occasion de constater au cours du paludisme en Macédoine. Ressemblant par beaucoup de points à celle observée dans la mala-

lie de Basedow elle serait pour M. Armand Delille, Paisseau et Lemaire imputable à la même cause, à savoir l'atteinte des capsules surrénales qu'ils ont pu constater histologiquement dans nombre de cas. Elle se caractérise par une fatigue extrême et une grande répugnance du sujet à exécuter le moindre mouvement. Plusieurs de nos malades nous furent amenés en brancard, ayant grand'peine à se tenir assis pour les besoins de l'examen laryngoscopique. Fait capital, les masses musculaires ne sont pas atrophiées sauf dans les cas anciens d'ailleurs rares. Elles ont une consistance molle. L'examen électrique montre des troubles légers mais nets de la formule normale, en particulier réaction galvanotonique.

Coexistant avec cette asthénie générale, il est fréquent d'observer des phénomènes contraires d'hyperexcitabilité musculaire. Cette hyperexcitabilité se traduit surtout par :

1° L'existence fréquente de crampes musculaires souvent violentes, prolongées, extrêmement douloureuses. Ces crampes surviennent soit sans cause, soit plutôt à l'occasion d'un mouvement actif, d'une manœuvre d'examen, etc. Elles siègent principalement aux jambes, mais peuvent aussi gagner les autres parties du corps. M. Monier-Vinard les a vues, intenses et généralisées, constituer dans certains cas, le point le plus saillant du tableau clinique ;

2° L'augmentation presque constante de l'excitabilité idio-musculaire, surtout fréquente au niveau

des muscles existe. La percussion de ces muscles amène une contracture énergique, suivie dans nombre de cas de fibrillation.

Les troubles de la sensibilité sont presque constants. Fait très important, ils ne sont pas limités au territoire d'un nerf ou d'un segment médullaire mais présentent, au contraire, une distribution très anormale. Une des manifestations les plus fréquentes est l'anesthésie bitemporale. Très fréquemment aussi, s'observent des plaques anesthésiques au niveau des membres, en particulier des mollets, pouvant revêtir la forme de l'anesthésie en brodequin, en guêtre, etc.

La sensibilité profonde est généralement peu touchée.

Les réflexes tendineux sont normaux ou exagérés, jamais abolis ou diminués.

Les réflexes cutanés, par contre, peuvent être plus ou moins troubles, affaiblis, manquant d'un côté, etc.

Les troubles vaso-moteurs sont :

a) Rares au niveau des membres se caractérisant par de la cyanose intermittente des extrémités (obs. X et XIV.).

b) Absolument constants au niveau du voile du palais et du larynx où ils constituent, à notre avis, un des symptômes capitaux de l'affection qui nous occupe.

Dans tous les cas où existaient des troubles laryngés, nous avons, en effet, à des degrés divers, retrouvé le même aspect. Le voile du palais, la luette, les

piliers de l'amygdale, l'épiglotte et le vestibule laryngé sont uniformément pâles et sillonnés de varicosités se dessinant en violet sur ce fond blanchâtre. Cet aspect est absolument comparable à celui qui s'observe dans la tuberculose laryngée au début. Par sa constance, ce signe acquiert, à notre avis, une réelle valeur diagnostique.

Il importait toutefois, avant de lui attribuer de l'importance, de voir s'il ne s'agissait pas là d'un phénomène banal s'observant d'une façon fréquente au cours du paludisme. Pour m'en assurer, j'ai examiné le pharynx de 50 paludéens pris au hasard des salles de médecine de l'Hôpital 2. Chez 6 seulement d'entre eux, j'ai retrouvé cet aspect pâle. Etant donné, d'autre part, qu'on le retrouve d'une façon constante quand existent des troubles laryngés, il me paraît logique d'admettre qu'il y a là autre chose qu'une simple coïncidence.

L'examen somatique de nos malades, tant par les procédés classiques que surtout par la radioscopie, ne nous a jamais permis de constater une affection présentant un intérêt au point de vue qui nous occupe. En particulier, le médiastin et la crosse de l'aorte se sont constamment montrés normaux. J'ai d'ailleurs systématiquement écarté plusieurs observations paraissant appartenir à la série que j'étudiais, mais où existaient des adénopathies hilaires ou péribronchiques accentuées, susceptibles de prêter à confusion.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré

dans 11 cas sur 15, une lymphocytose plus ou moins marquée, associée ou non à une augmentation de l'albumine. Il n'existe d'ailleurs aucun rapport entre l'intensité de la réaction lymphocytaire et la gravité des symptômes observés. C'est ainsi que l'un des cas où cette réaction cytologique était le plus nette (obs. II), fut aussi un de ceux où les symptômes observés étaient le plus frustes et l'évolution la plus bénigne. L'existence de cette réaction lymphocytaire est d'ailleurs un phénomène fréquemment observé. Il a été étudié à l'armée d'Orient par MM. Monier-Vinard, Lemaire et Paiseau et voici les conclusions auxquelles ils arrivent :

« Dans les deux tiers des cas d'accès palustres pris au hasard, il existe une réaction cellulaire méningée. Cette réaction ne comporte que très rarement des polynucléaires. Elle est constituée fondamentalement par des lymphocytes et des mononucléaires associés à des cellules endothéliales. Simultanément, l'albumine du liquide céphalo-rachidien est fréquemment augmentée.

Cette réaction se révèle parfois cliniquement, indépendamment des états méningés où nous l'avons constamment rencontrée. Elle s'est montrée particulièrement fréquente, lorsqu'il existait un symptôme tel que herpès, amaurose, paralysie d'un nerf crânien, etc., dénotant une atteinte du névraxe.

Il nous a paru intéressant de montrer que ces atteintes, même minimales et passagères, sont le témoignage d'une localisation méningée. Cette réac-

tion de la méninge si minime et si fugace qu'elle puisse être, autorise à admettre chez les paludéens des conséquences plus ou moins lointaines de l'atteinte du système nerveux et de ses enveloppes réalisée pendant les phases du début de l'infection par l'hématozoaire (*loc. cit. Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 octobre 1916).

Il semble donc que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien soit un phénomène lié plus encore à l'existence de l'accès qu'à la manifestation nerveuse proprement dite.

Nous ne croyons pas en conséquence qu'il faille lui attribuer une importance particulière dans le cas qui nous occupe. Elle nous indique par contre que le paludisme frappe fréquemment le névraxe. C'est là une notion extrêmement importante à retenir pour l'avenir.

Symptômes locaux

Autant les observations que nous avons rapportées présentent d'analogie en ce qui concerne le début et les troubles généraux concomitants, autant elles diffèrent par le trouble apporté localement à l'appareil moteur du larynx et par les constatations fournies par l'examen laryngoscopique.

Chacune des séries présente à ce point de vue une symptomatologie différente.

PREMIÈRE SÉRIE

Observations I à X. — Parésie des muscles constrictors. — Lésions des cordes vocales.

La fermeture de la glotte étant l'acte primordial essentiel de la production des sons, les troubles vocaux sont ici à leur maximum donnant le tableau clinique.

Considérons un cas de moyenne gravité, cas d'ailleurs le plus fréquent : La façon dont s'exprime le malade peut se résumer ainsi : Voix blanche, halelante entrecoupée.

Le malade, même au prix des plus grands efforts ne peut arriver à produire un son. La voix est réduite à un simple chuchotement dans la production duquel l'anche laryngée ne joue aucun rôle. En outre le malade ne peut prononcer plus de deux ou trois mots de suite sans reprendre haleine. La phrase prend un aspect haché très caractéristique. C'est ainsi que pour dire, par exemple : « Je suis malade depuis un mois, le malade dira : Je suis... malade... depuis... un mois ».

La fin des phrases est d'ailleurs péniblement émise. On sent que le sujet est à bout de souffle et doit faire effort pour vider ses poumons de l'air résiduel.

Ce phénomène qui s'observe constamment dans cette série est d'ailleurs facile à expliquer. A l'état normal lorsque nous voulons émettre un son, nous commençons par fermer la glotte, et ce n'est qu'une fois cette fermeture obtenue qu'intervient l'expiration qui poussera entre les cordes tendues l'air destiné à les faire vibrer. Cet air s'échappe donc lentement d'une façon méthodique, proportionnelle à l'effort vocal que nous voulons produire. Il en résulte la possibilité d'articuler de longues phrases et de soutenir longtemps un son chanté, par exemple dans l'émission des points d'orgue. En outre, la fermeture de la glotte est indispensable pour que l'air s'échappe régulièrement.

Qu'advient-il au contraire lorsque, par suite de la parésie des muscles constricteurs, la glotte se ferme incomplètement ou pas du tout, n'exécutant pas l'ordre transmis par le centre cérébral du langage articulé. Quand l'expiration se produit, la colonne d'air ne rencontrant pas son frein ordinaire s'échappe brusquement et d'un seul coup. Avant que le malade ait pu articuler quoi que ce soit, il a déjà perdu inutilement la majeure partie de son souffle, et c'est en somme de l'air résiduel péniblement chassé du poumon qu'il se servira pour parler.

Il y a là en somme une formidable exagération du défaut fréquemment observé chez les chanteurs

débutants qui consiste à attaquer sur le souffle, c'est-à-dire à contracter la glotte après le début de l'expiration au lieu d'attaquer sur la glotte fermée.

Cette perte continuelle d'air est très fatigante pour le malade qui s'abstient le plus possible de parler et ne fait que de courtes réponses. Assez rapidement d'ailleurs en résulte une incoordination respiratoire. Le malade retient son souffle, ne sait plus lancer le courant d'air contre l'anche vibrante qu'est la glotte. Il en résulte que même lorsque le fonctionnement de cette glotte sera redevenu normal, le trouble vocal persistera, le sujet ne sachant plus faire fonctionner simultanément l'anche et la soufflerie. C'est là une notion extrêmement importante et dont il faut tenir le plus grand compte dans le traitement de l'affection. Comme nous le verrons plus loin la rééducation respiratoire constitue un des temps essentiels de ce traitement.

L'image laryngoscopique est très caractéristique. Dans le cas moyen que nous envisageons le larynx est pâle, sain d'ailleurs dans toutes ses parties. La glotte est largement, anormalement béante, le tonus des constricteurs étant supprimé. Les cordes sont aplaties contre les parois laryngées beaucoup moins visibles que sur un larynx normal où elles font toujours une certaine saillie dans la cavité.

Si l'on demande au malade de dire la lettre *e*, on voit les aryténoïdes esquisser un mouvement de rapprochement mais ce mouvement est incomplet, plus marqué peut-être au sommet des cartilages qu'à

leur base, la glotte reste ouverte dans toute sa partie postérieure.

Par ce fait même, les cordes vocales n'arrivent pas au contact l'une de l'autre. En outre elles apparaissent flasques, détendues. Leur bord libre au lieu de tracer une ligne droite et ferme, a une forme concave. Elles paraissent amincies, atrophiées. Il ne s'agit d'ailleurs là que d'une simple apparence due au défaut de constriction.

Fait très important, *dans les mouvements involontaires, de nausée par exemple, l'aspect de la glotte n'est pas modifiée.* Si par suite de la contraction du muscle du pharynx, les aryténoïdes peuvent se rapprocher un peu, les cordes restent toujours flasques. Quelque gêne ou douleur qu'il ressente, le malade ne peut pousser aucun cri, aucun gémissement sonore. Consciente ou inconsciente l'émission du son reste impossible.

Ce fait est extrêmement important. Il s'agit là en effet de la suppression d'un acte involontaire commandé par les centres de la vie inconsciente. Seule, une atteinte réelle de ces centres peut l'expliquer. Je reviendrai d'ailleurs longuement sur ce point à propos du diagnostic.

La forme que nous venons de décrire est de beaucoup la plus communément observée. Plus rarement on en rencontre d'autres se caractérisant par la moindre ou au contraire la plus grande intensité des symptômes, par la prédominance de la paresse sur une corde plus que sur l'autre, etc.

Les observations II et V nous fournissent 2 cas intéressants de troubles légers. Dans les 2 cas il s'agissait de chanteurs dont la voix parlée était restée à peu près normale, à peine un peu moins sonore. Mais l'un et l'autre étaient incapables de chanter, en particulier, d'émettre les sons aigus. L'atteinte du groupe musculaire constricteur du larynx étant très légère, l'organe restait capable d'assurer un travail normal. Lui demandait-on au contraire un travail exigeant à la fois plus de force et plus de précision, le trouble apparaissait.

Ces formes atténuées pour bénignes qu'elles soient, n'en méritent pas moins de retenir notre attention. En effet elles traduisent une dissociation physiologique fine, sur laquelle nous aurons à revenir à propos de la physiologie pathologique.

S'opposant à ces formes nous en avons observé d'autres où les troubles sont au contraire plus marqués que ceux pris pour type. Les troubles vocaux atteignent ici leur maximum ainsi que les troubles respiratoires et ce n'est qu'avec les plus grandes difficultés que le malade arrive à se faire comprendre. A l'examen la glotte est béante, beaucoup plus large qu'à l'ordinaire, le tonus musculaire ayant disparu. Les deux cordes sont aplaties, se distinguent mal de leur base d'insertion. Les deux aryténoïdes n'exécutent même dans les actes involontaires que des mouvements limités et très incomplets. En un mot on a presque l'image que donnerait une paralysie récurrentielle double. Je n'ai pas eu jusqu'à

présent l'occasion d'observer de cas de paralysie totale, mais certains de nos malades (Obs. XV en particulier) approchaient de bien près cette forme et il est vraisemblable qu'elle doit exister.

Le pronostic de ces formes très accentuées ne nous a pas paru sensiblement plus grave que celui des formes moyennes. Les unes et les autres ont rétro-cédé rapidement et facilement.

DEUXIÈME CATÉGORIE

Paralysie des muscles dilatateurs du larynx

Je n'ai eu jusqu'à présent l'occasion d'observer qu'un seul cas de paralysie des muscles dilatateurs du larynx. Encore dans ce cas la paralysie est-elle unilatérale. Vu le grand nombre de malades que j'ai eu à examiner je me crois autorisé à en conclure qu'il s'agit là d'une forme exceptionnelle.

Les troubles observés dans cette forme (obs. XI) sont très minimes. Le malade parlait normalement, pouvait même crier, présentant seulement à certains instants quelques faux pas dans la voix. A l'examen la corde droite se trouvait complètement immobilisée en position médiane. La corde gauche au contraire fonctionnait normalement permettant l'ouverture de la glotte dans les mouvements respiratoires, sa fermeture pour l'émission d'un son.

Si au lieu de cette mobilité nous supposons la corde gauche immobilisée en position médiane

comme la droite le tableau clinique change immédiatement du tout en tout. Si la phonation reste toujours normale, la respiration devient à peu près impossible, la glotte étant réduite à une mince fente. C'est donc l'asphyxie à bref délai et vraisemblablement la trachéotomie obligatoire. On peut se demander si certaines formes de paludisme compliquées de dyspnée paroxystique avec tirage telles que les mentionnent les auteurs, ne relèvent pas de cette cause. L'absence d'examen laryngoscopique dans les cas rapportés laisse la question en suspens, la constatation à l'examen des cordes immobiles en position médiane pouvant seule la résoudre.

TROISIÈME CATÉGORIE

Paralysies récurrentielles vraies (obs. XII et XIII)

Je n'insisterai pas sur cette catégorie. Les troubles que l'on observe sont ceux qui se voient au cours de toute paralysie récurrentielle unilatérale quelle qu'en soit la cause ; faiblesse et raucité de la voix prenant par instant le caractère bitonal. À l'examen : corde immobilisée en position cadavérique, l'autre corde restant mobile.

Un fait doit par contre retenir notre attention. Alors que nous avons vu rétrocéder plus ou moins rapidement l'affection laryngée de tous nos autres malades, la paralysie du soldat S..., au contraire s'est accompagnée rapidement d'une atrophie pro-

fonde et accentuée de la corde vocale et au moment de son départ trois mois environ après le début présentait tous les caractères d'une affection définitive. En présence de cette évolution spéciale, étant donné surtout qu'il s'agissait de la corde vocale gauche je me suis demandé si ce malade appartenait bien à la même série que les autres et s'il ne s'agissait pas d'une compression du récurrent. Il convient en effet de se rappeler que Lancereaux qui étudiait le paludisme à une époque où il était fréquent et grave en France l'invoquait comme cause de l'anévrisme de l'aorte dans 30 0/0 des cas. Elèves d'une génération différente nous avons toujours été habitués à voir dans cette maladie une complication tardive de l'artérite syphilitique. Les observations de demain ne vont-elles pas rendre à l'artérite palustre la place que lui attribuait Lancereaux ? L'avenir le dira.

Je me suis donc efforcé de dépister une affection latente de l'aorte chez ce malade. Mais les examens répétés n'ont jamais donné que des résultats négatifs. En outre fait capital le malade présentait des troubles importants du réflexe de *Æshner* indiquant que non seulement le récurrent mais encore le système pneumogastrique entier était atteint.

Tout en faisant des réserves j'ai donc cru pouvoir ranger le cas du soldat S... parmi ceux que j'avais déjà observés.

QUATRIÈME CATÉGORIE

Incoordination motrice (Obs. XIV et XV)

Ces deux cas sont beaucoup plus complexes que les précédents : Ici le trouble laryngé passe au deuxième plan ; ce sont les troubles de l'élocution qui dominent le tableau clinique.

L'un et l'autre malade présentaient une parésie bilatérale des muscles constricteurs du larynx, très accusée dans l'un cas, assez légère dans l'autre. Ils présentaient à ce point de vue les troubles vocaux, et respiratoires des malades de cette série, l'image observée à l'examen laryngoscopique était la même. Dans l'un et l'autre cas ces troubles retrocédèrent et très rapidement les malades purent émettre des sons correctement.

Mais leur élocution restait troublée. Par suite en effet des troubles de la motilité existant au niveau du voile du palais, de la langue et des lèvres, la voix avait un timbre nasonné et l'émission de certaines consonnes comme *b p* et surtout *z* et *l* était incorrecte. Eprouvant de la difficulté à prononcer ces sons, le malade cherchait à les esquiver d'où une confusion dans les mots atteignant à certains moments le degré d'un véritable bredouillage.

Enfin, fait important, les troubles d'incoordination très marqués sur d'autres appareils se traduisaient ici par une altération profonde du rythme des phra-

ses. La parole était incertaine, lente à certains moments, se précipitant à d'autres à tel point que les mots chevauchaient les uns sur les autres. Plus souvent encore elle était scandée, monotone, rappelant le son de voix des malades atteints de sclérose en plaque. Ces troubles très marqués déjà dans la conversation courante s'exagéraient dans la lecture à haute voix ou lorsque pour une raison ou une autre le malade se trouvait intimidé.

A l'examen, outre les troubles déjà décrits au niveau du larynx, on constatait une hémiparésie du voile, de la maladresse des mouvements de la langue dont les muscles étaient animés d'une fibrillation continue. Le facial lui-même semblait atteint, les mouvements des lèvres s'exécutaient paresseusement avec tremblement. La mimique du malade était peu variée et même sollicitée, il n'exécutait que gauchement et incomplètement les mouvements de la face que l'on lui demandait d'imiter.

En résumé, les troubles d'incoordination mis à part, on se trouve ici en présence d'une atteinte légère des nerfs dont des noyaux bulbaires se trouvent au voisinage des centres laryngés. Un degré de plus et l'on se trouvait en présence d'un syndrome bulbaire (Schmidt ou Avellis typique).

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

Le cas du soldat Sainty sur lequel je me suis précédemment étendu mis à part, l'évolution et le pro-

nostic des troubles laryngés moteurs sont sensiblement les mêmes à quelque série qu'ils appartiennent. C'est pourquoi on peut à ce point de vue les envisager en un tableau d'ensemble.

L'évolution de ces troubles moteurs est en effet bénigne dans tous les cas. Abandonnés à eux-mêmes ils guérissent très fréquemment seuls, comme je l'ai maintes fois observé chez des malades dont je n'ai pu rapporter l'observation. Souvent même ces troubles sont très fugaces durant une journée, quarante-huit heures et parfois moins. A plusieurs reprises il m'est arrivé de demander l'hospitalisation dans mon service d'un malade venu à la consultation externe avec ces troubles, et lorsqu'il arrivait le lendemain tout était rentré dans l'ordre.

Un point cependant mérite de retenir notre attention. L'évolution du trouble laryngé apparaît intimement liée à celle de l'asthénie générale dont sont atteints les malades. A plusieurs reprises, mon ami Monier-Vinard et moi avons essayé de traiter par faradisation certains de nos sujets alors que persistait leur asthénie. Nous avons toujours échoué. Quelques jours ou quelques semaines plus tard au contraire alors que l'état général était redevenu normal, une séance avait facilement raison du trouble laryngé.

Ce fait présente une grande importance tant au point de vue de la physiologie pathologique que du traitement. Je me borne à le souligner ici me réservant d'y revenir ultérieurement.

Chez les malades de notre quatrième série, l'évolution est un peu plus complexe. La régression du trouble laryngé s'obtient comme dans les cas précédents, mais ceux-ci disparus le malade n'est pas guéri car les troubles de l'élocution persistent et se sont montrés dans l'un et l'autre cas beaucoup plus rebelles. Ce n'est que par des séances répétées de faradisation associées au massage et surtout à la rééducation méthodique de la parole que nous sommes arrivés à faire parler normalement nos malades.

Quel peut être le pronostic éloigné de ces troubles ? Mon étude est de date trop récente et surtout mes malades ont été perdus de vue trop rapidement pour que je puisse émettre à ce sujet une opinion autorisée. A ne considérer que le cas du soldat D... (obs. XII), on serait tenté de croire que l'appareil moteur laryngé reste chez ces malades un *locus minoris resistentiæ* et qu'à l'occasion de nouveaux accès, les troubles disparus ont une tendance à se reproduire. S'agit-il là d'un cas exceptionnel ou au contraire ce cas rentre-t-il dans la règle commune. L'expérience ultérieure nous l'apprendra.

DIAGNOSTIC

Je ne m'étendrai pas sur le diagnostic causal des altérations laryngées que je viens de décrire. Comme je l'ai dit au début de cet ouvrage, je n'ai rapporté ici que des observations typiques et absolument

complètes. L'élimination de toute autre cause connue et l'apparition du trouble au cours d'un accès suffisent à le caractériser. La seule question qui se pose concerne la nature même de ces troubles. S'agit-il d'une affection organique imputable à l'infection palustre ou au contraire d'un simple trouble fonctionnel se déclanchant à l'occasion de l'accès.

La question est d'ailleurs d'importance. Il convient avant tout de s'entendre sur la signification à donner à ces mots : affection organique, trouble fonctionnel.

En effet, sous le nom d'affection organique, on entend généralement dans le langage pathologique une affection résultant d'une lésion décelable, constatable à l'examen anatomo-pathologique.

En matière de neurologie, c'est une affection répondant à une lésion objective du système nerveux s'accompagnant de troubles des réflexes involontaires dans le territoire incriminé, restant en général définitive ou susceptible seulement d'une régression partielle. Telle est par exemple l'hémiplégie suite d'hémorragie cérébrale.

Le mot fonctionnel d'autre part évoque, quand le trouble apparaît brusquement et disparaît de même, l'idée d'un phénomène hystérique ou pithiatique et alors en tout état de cause il est rattaché à une sorte de perturbation psychopathique.

Les troubles laryngés observés au cours du paludisme ne me paraissent pas devoir être rangés dans aucune de ces deux catégories.

En effet (certaines réserves étant faites à propos

de l'observation XIII déjà étudiée), il est bien évident qu'il ne s'agit pas là d'une affection profonde de l'appareil moteur du larynx telle qu'en pourrait par exemple produire une hémorragie au niveau des centres moteurs du larynx, une névrite des récurrents ou une myopathie. Tout milite contre cette hypothèse. L'apparition rapide de ces troubles et leur évolution bénigne, l'absence de toute atrophie musculaire, la diminution rapide suivie de la disparition complète et définitive sous l'influence du traitement sont autant de preuves convaincantes que la névraxe n'a pas subi d'altération profonde dans sa substance, et que seul un trouble de son fonctionnement est en cause.

L'hypothèse d'un trouble neuropathique pur est plus difficile à éliminer. A première vue, les malades de la première catégorie (parésie des muscles constricteurs) ressemblent en effet beaucoup aux aphonies fonctionnelles telles que nous avons eu l'occasion de les observer en France. C'est d'ailleurs dans cette catégorie que j'ai fait rentrer les premiers malades de ce genre que j'ai eu à examiner. Ce n'est qu'en constatant la fréquence anormale de ces cas, que je me suis demandé s'il ne s'agissait pas là de quelque chose de nouveau imputable à la grande infection dont chaque jour je voyais défilér de nombreux cas. Par un examen attentif et une critique serrée des symptômes observés il est d'ailleurs facile de mettre en évidence les différences vraiment fondamentales qui séparent les deux ordres de faits.

1^o L'hypothèse d'une origine neuropathique ne peut s'appliquer qu'à une seule catégorie de nos malades. A savoir ceux qui sont atteints de parésie des constricteurs. Il est bien évident qu'une paralysie récurrentielle vraie, unilatérale, affection totalement ignorée du malade, ne peut être d'origine hystérique. A plus forte raison, le cas de paralysie unilatérale des dilatateurs où il n'existait pas de trouble de la fonction proprement dite, et où la constatation de la maladie fut une découverte d'examen. C'est en effet une vérité de M. de la Palisse que de dire que pour qu'il n'y ait trouble fonctionnel il faut que la fonction soit atteinte.

Si maintenant, comme la simple lecture des observations me paraît le montrer et comme je m'efforcerai de le prouver plus loin à propos de la physiologie pathologique, on veut bien admettre que l'ensemble des troubles moteurs que j'ai eu l'occasion d'observer constitue surtout les modalités cliniques diverses, traduisant seulement la plus ou moins grande extension d'un même processus infectieux, il apparaît déjà vraisemblable que l'atteinte du système constricteur est de même nature que celle des autres groupes musculaires, par conséquent qu'elle n'est pas névropathique.

2^o Le début de l'affection est différent. L'aphonie hystérique débute en général brusquement en pleine santé, soit sans cause apparente, soit à la suite d'une émotion quelconque. Elle atteint son maximum d'emblée et s'y maintient, présentant toujours

un caractère aussi complet, sans fluctuations journalières. La parésie des muscles constricteurs débute, ou contraire, toujours soit au cours d'un accès de paludisme grave, soit immédiatement après cet accès. Elle s'établit peu à peu, d'une façon progressive. Le malade se plaint d'abord d'un enrouement léger qui augmente progressivement, pour atteindre son maximum en un temps qui peut varier de quelques heures à plusieurs jours. J'ai été à même de constater plusieurs fois la réalité de ce mode de début chez des malades qui furent atteints de leur affection laryngée à l'hôpital même (obs. XII, par exemple).

3° Chez le paludéen l'aphonie n'est jamais complète. Il parle difficilement, d'une voix entrecoupée et sans timbre, mais il parle. L'hystérique réalise au contraire plus souvent une aphonie complète qu'une dyphonie. C'est en effet une règle d'observation courante de voir les affections psychopathiques affecter un type beaucoup plus complet que les organiques. Les malades sont ou bien incapables d'articuler un seul mot ou bien parlent d'une voix tellement faible que l'on a peine à les entendre. Les malades de notre série dans les cas moyens tout au moins, parlent simplement à voix basse.

4° La réaction des malades en présence des procédés thérapeutiques employés est différente. L'hystérique est toujours un passif même quand il n'est pas un exagérateur. Pour vaincre son apathie, il faut le pousser, le brutaliser même pour l'amener à

avouer l'inexistence réelle du trouble qu'il accuse. Il se prête souvent de mauvaise grâce aux tentatives de traitement ou au contraire les sollicite avec l'exagération qu'il apporte en toute chose. Les paludéens au contraire souffrent de leur infirmité et se prêtent volontiers à toute manœuvre ayant pour but de les en débarrasser. Même quand ces manœuvres sont pénibles, comme par exemple l'application de courants faradiques à haute intensité, ils les acceptent et au besoin les demandent.

5° L'aspect laryngoscopique est différent dans les deux affections. Chez l'hystérique, la glotte est largement béante, les cordes totalement détendues et aplaties. Le malade se déclare incapable du plus léger mouvement volontaire, comme par exemple d'essayer d'émettre le son *e*. Enfin l'affection est symétrique, les deux côtés du larynx étant toujours atteints également, au maximum.

Chez les malades de notre série au contraire, existe toujours quelques mouvements volontaires conservés. Le malade fait-il effort pour émettre un son, les aryténoïdes esquissent un mouvement parfois faible et limité, mais net. Il est en outre très rare que l'affection soit aussi marquée d'un côté que de l'autre. En général, il existe toujours une différence de mobilité plus ou moins marquée d'un côté que de l'autre, d'où un aspect asymétrique du larynx. Il est fréquent d'ailleurs de voir ces différences se modifier de jour en jour, prédominer sur un côté, puis sur l'autre, etc.

L'observation XII nous offre le cas de beaucoup le plus net de ces variations.

6. Fait très important, chez l'hystérique les mouvements involontaires sont conservés. Si (ce qui n'est pas toujours facile) on arrive à déterminer chez eux un réflexe nauséeux on voit les cordes se tendre, les aryténoïdes se rapprocher. En un mot, la glotte se ferme et souvent le malade fait entendre un son, sorte de gémissement rauque analogue à celui qu'émettent tous les sujets atteints de nausées au cours d'un examen laryngoscopique. Sous l'influence de la douleur le malade peut même pousser un véritable cri, et c'est là parfois le processus qui amène la guérison.

Rien de tel chez le paludéen. Même au cours des examens les plus pénibles, jamais le malade à la période d'état n'émet un son véritable. Les plaintes qu'il pousse ont le même caractère incolore et sans timbre que sa parole. A l'examen, on peut voir les aryténoïdes esquisser un mouvement de rapprochement plus accentué qu'en dehors des nausées, cela par suite de l'action des muscles constricteurs du pharynx, mais les cordes restent flasques non tendues, la glotte ouverte.

Ce fait sur lequel je me suis déjà étendu à propos de la symptomatologie présente à mon avis une importance capitale. Il s'agit là, en effet d'un véritable réflexe, d'un acte échappant au contrôle et à l'action de la conscience, dont l'origine doit être imputée à une action des centres médulaires. Le fait

que ce réflexe est aboli chez nos malades, tend donc à prouver que ces centres inconscients eux-mêmes sur lesquels l'auto-suggestion ne saurait avoir prise sont atteints. Cette abolition revêt ici, croyons-nous, autant d'importance qu'en présente celle de réflexes patellaires dans les paraplégies flasques organiques. A elle seule sa constatation suffirait à séparer l'affection que j'ai décrite du groupe des névroses du larynx.

5° L'évolution de ces névroses et leur guérison diffèrent enfin complètement de celle des parésies des constricteurs : Complet d'emblée, le trouble fonctionnel pur demeuré absolu pendant toute sa durée, puis il disparaît de même brusquement.

En effet dans l'aphonie hystérique, la guérison s'obtient lorsqu'on a pu persuader au malade que son affection ne repose sur rien de réel, que dans certaines circonstances son larynx fonctionne et que par conséquent il n'y a pas de raison pour qu'il ne fonctionne pas toujours. Sous l'influence de la suggestion, plus souvent de la douleur, le malade est contraint de parler. Il présente en général une violente crise de larmes et d'emblée recouvre l'usage complet de la parole et de la voix. Le malade atteint de parésie des constricteurs ne guérit au contraire que dans certaines circonstances : quand l'asthénie générale a disparu et que l'état est redevenu satisfaisant. La guérison n'est pas immédiate, mais progressive exigeant souvent pour être complète plusieurs séances de traitement.

Le patient émet d'abord des sons simples, voyelles par exemple, puis il parle d'une voix d'abord faible et enrôlée, puis de plus en plus assurée, et enfin il arrive à crier. Souvent d'ailleurs même après ces séances persiste pendant un certain temps une gêne plus ou moins accentuée et une fatigue apparaissant rapidement quand le malade parle.

En résumé, si l'on veut figurer par une courbe l'apparition, l'évolution de la guérison comparée des deux affections, on obtient des schémas suivants, l'horizontale inférieure représentant l'état normal, la supérieure l'aphonie complète.

Aphonie hystérique : ascension brusque jusqu'au maximum pathologique. Stade en plateau de durée variable, chute brusque répondant à un retour soudain à l'état normal.

Paresse des constricteurs d'origine palustre : ascension progressive plus ou moins rapide jusqu'à un point n'atteignant pas tout à fait le maximum (dans les faits observés jusqu'ici tout au moins). Stade de stagnation relative avec de légères oscillations en mieux ou plus mal. Chute généralement rapide, mais non brusque.

Les troubles moteurs du larynx n'appartenant ni au groupe des affections organiques du système nerveux caractérisées par une lésion décelable à l'examen anatomo-pathologique ni à celui des troubles fonctionnels neuropathiques me paraissent devoir être rangés dans une catégorie nouvelle, à côté des affections récemment décrites par M. Babinsky sous

le nom de paralysies réflexes. Sans être atteint dans son substratum anatomique, l'appareil moteur du larynx, inhibé par une cause réelle mais passagère cesse de fonctionner. Cette cause (d'ordre vraisemblablement toxique dans les faits qui nous occupent) ayant disparu la fonction se rétablit, de même que guérissent certaines paralysies réflexes lorsque les cicatrices douloureuses qui les avaient conditionnées ont été supprimées chirurgicalement. Il y a là une véritable cause mécanique, altérant le fonctionnement de l'organe jusque dans ses actes automatiques inconscients. De telles affections n'ont rien de pithiatique et doivent, semble-t-il, être résolument rayées du cadre trop vague encore de l'hystérie, celles-ci paraissant devoir uniquement se limiter aux cas de simulation inconsciente, affection d'ordre bien plus psychique que neurologique.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

M'étant longuement étendu sur le diagnostic de la nature réelle des troubles observés, je me bornerai ici à envisager deux questions :

1° A quel niveau de l'appareil moteur du larynx siège la lésion cause des troubles ;

2° A quelle cause réelle est due cette lésion, quelle en est en un mot la nature intime.

Pour plus de clarté, je crois tout d'abord devoir

faire un certain nombre de remarques tirées de la simple étude d'ensemble des observations.

1° L'affection laryngée ne constitue jamais à elle seule tout le tableau clinique. Il suffit de lire les observations pour voir que constamment coexistent avec elles des troubles moteurs, sensitifs, réflexes, etc., etc., les plus constants de ces troubles étant :

1° Les troubles vaso-moteurs caractérisés par la pâleur des muqueuses du voile du palais du larynx, etc., phénomène que j'ai toujours constaté plus ou moins accentué suivant les cas ;

2° L'asthénie musculaire généralisée. Tous nos malades se plaignaient au début d'une fatigue extrême. Ils accusaient une diminution considérable de la force musculaire, incapables souvent du moindre effort, parfois même de se tenir debout. Cette asthénie survient rapidement en quelques heures ou quelques jours. Elle contraste avec l'intégrité absolue des masses musculaires qui ont conservé leur volume normal et ne présentent que des troubles très légers des réactions électriques.

Les muscles du larynx sont frappés d'asthénie comme ceux du reste du corps et si dans certains cas les troubles déterminés par l'atteinte des muscles dominant le tableau clinique, cela tient simplement à leur fonction. Dans un muscle à fonction grossière, comme par exemple le biceps, une légère diminution de force passe facilement inaperçue. Il n'en est pas de même pour des muscles dont le fonctionnement est d'une délicatesse extrême, comme par

exemple, les tenseurs des cordes vocales, la moindre gêne dans la fonction entraîne un trouble considérable.

Il est particulièrement intéressant à ce point de vue d'étudier les observations concernant des cas d'atteinte très légère des muscles tenseurs des cordes survenus chez des chanteurs. Chez l'un et l'autre de ces deux malades, la voix parlée était peu atteinte, au contraire le chant et plus spécialement l'émission des notes hautes était impossible. Peu atteints les muscles thyro-aryténoïdiens restaient capables d'un fonctionnement normal. Si au contraire on leur demandait d'exécuter un acte exigeant une force plus considérable et surtout une précision très grande, le trouble fonctionnel apparaissait. De même un bras fatigué par un long exercice reste capable d'exécuter un mouvement simple, de porter un coup par exemple, alors qu'il lui sera impossible d'exécuter un acte très délicat.

2° Les cas observés ne constituent pas des faits isolés dont chacun exige une interprétation spéciale. Ils sont au contraire reliés les uns aux autres par les liens de la parenté la plus étroite ne constituant en somme que des localisations différentes d'un même processus.

En effet, outre les nombreuses analogies qui existent dans le début, l'évolution, la coexistence avec d'autres troubles, dans maint cas il nous a été possible de saisir sur le fait le passage d'un malade d'une catégorie à une autre. L'observation XII est à ce

point de vue particulièrement intéressante. Elle nous montre en effet un malade atteint primitivement d'une parésie bilatérale des muscles constricteurs du larynx, chez lequel se constitue sous nos yeux une paralysie totale vraie de la corde vocale gauche, à type récurrentiel, tandis que la corde droite récupère rapidement ses fonctions. Cette paralysie demeure totale pendant plusieurs semaines, puis peu à peu la corde redevient mobile et le malade guérit complètement. Plusieurs mois après, à l'occasion de nouveaux accès palustres, l'aphonie reparait et à l'examen laryngoscopique on constate à nouveau l'existence d'une parésie bilatérale des cordes qui cette fois-ci guérit directement sans que se reproduise le stade récurrentiel observé lors de sa première atteinte.

A côté de ce cas d'une netteté presque expérimentale, j'ai fréquemment constaté au cours de mes examens des modifications passagères de l'image laryngoscopique. Tel malade qui un jour présentait une parésie de deux cordes vocales, de même degré à peu près, avait le lendemain une de ses cordes beaucoup moins mobile que l'autre, tendant à s'immobiliser soit en position médiane, soit en position cadavérique, à l'examen suivant d'ailleurs ce trouble avait disparu et l'image laryngoscopique se montrait telle qu'elle était auparavant. Ces transformations passagères sont semble-t-il du même ordre que le passage définitif de l'état parétique des constricteurs à celui de paralysie récurrentielle totale telle que

nous le montre l'observation XI. L'un est l'ébauche, l'autre l'acte accompli.

3° La paralysie porte non pas sur des muscles isolés ou l'ensemble des muscles innervés par un même nerf, mais bien sur des groupes musculaires répondant à une fonction physiologique donnée. L'étude des observations nous montre en effet en allant du simple au complexe :

1° L'atteinte du groupes des constricteurs du larynx, tension des cordes vocales ;

2° Atteinte du groupe de dilatateurs ;

3° Atteinte simultanée des groupes dilatateurs et constricteurs ;

4° Atteinte non seulement de l'appareil moteur du larynx, mais aussi d'autres organes à fonction connexe ou plutôt complémentaire de celle de cet appareil moteur dans l'acte très complexe qui est l'émission de la voix.

Ce fait revêt ici une importance primordiale, car il nous permet d'affirmer que les troubles observés relèvent non pas d'une lésion périphérique, mais bien d'une atteinte des centres moteurs du larynx et disons-le tout de suite, probablement des centres bulbaires.

En effet tous les muscles du larynx quelle que soit leur fonction, sont innervés par les filets issus d'un même tronc nerveux, le récurrent. Supposons que ce récurrent soit atteint de névrite ou présente une lésion de ses racines d'origine (radiculite) ses fibres sont frap-

pées indistinctement, cette atteinte, entraînant une paralysie qui peut être partielle ou totale mais frappe forcément sur les deux groupes. L'exemple typique nous en est fourni par la paralysie récurrentielle par compression. Il se peut que dans certains cas il y ait prédominance des lésions sur l'un de ces deux groupes, mais jamais une dissociation physiologique aussi nette que celle que nous ont montrée les faits. Pour qu'il en soit ainsi, il faudrait que dans le tronc du nerf ou dans ses racines d'origine, les fibres destinées à chacun de ces groupes de muscles constituent un faisceau isolé distinct. Or, il n'en est rien. Les recherches de Krause et Horsley ont démontré en effet que, aussi bien au niveau du tronc du récurrent que de ses racines d'origine les fibres nerveuses sont inextricablement mélangées les unes aux autres, quelle que soit leur destination.

D'autre part, l'hypothèse d'une névrite ou d'une radiculite ne nous expliquent ni les troubles connexes en particulier, les troubles vaso-moteurs si constamment observés, ni le caractère instable et parfois erratique de l'affection, ni l'absence d'atrophie musculaire. Enfin, le pronostic bénin, la rapidité d'évolution et de guérison des troubles sont en contraste formel avec la gravité habituelle des affections névritiques et leur lenteur à disparaître.

Un seul fait pourrait, à première vue, faire penser à un accident de tel ordre. La présence presque constante d'une lymphocytose plus ou moins marquée du liquide céphalo-rachidien. J'ai rapporté

plus haut le résumé de l'étude entreprise sur ce point par mes amis Monier-Vinard, Lemaire et Paiseau, étude qui a montré que cette lymphocytose était un phénomène banal au cours du paludisme relevant surtout de l'accès lui-même. L'atteinte du système nerveux ne se traduit par aucun symptôme cliniquement décelable tout au moins,

Moins encore que l'hypothèse d'une névrite, celle d'une myopathie primitive des muscles du larynx reste impuissante à nous faire comprendre les phénomènes observés. Les mêmes objections lui sont opposables. Systématisation du trouble sur un groupe de muscles à fonctions connexes. Absence d'atrophie. Evolution différente et coexistence d'autres troubles. Je n'y insisterai pas à nouveau.

Admettons au contraire, comme certaine, l'hypothèse d'une atteinte primitive et courte. Dès lors, nous comprendrons facilement.

1° La localisation des troubles sur le groupe de muscles répondant à une fonction donnée. L'existence des centres bulbaires laryngés phonatoires (centre du cri inconscient et de la tonicité du larynx), le laryngé respiratoire (centre commandant l'ouverture de la glotte, démontrée par Krause, Semon et Horsley, est admise par tout le monde. L'atteinte du premier déterminera la parésie des constricteurs, l'atteinte du deuxième, la parésie des dilatateurs.

2° L'évolution du même malade d'une catégorie vers une autre. Les deux centres étant très rapprochés, le processus pathologique qui frappe l'un

pourra aisément s'étendre à l'autre, de même se trouve expliqué ; 3° La transformation d'une parésie des constricteurs en paralysie totale à type récurrentiel.

Dans un cas, en effet, le processus pathologique n'a fait qu'effleurer l'un des centres moteurs pour se cantonner sur l'autre. Dans le deuxième cas, au contraire, les deux centres ont été touchés d'un seul côté, il est vrai, dans les cas que j'ai observés, mais il me semble logique d'admettre que dans d'autres cas, les deux côtés seront pris et l'on aura alors l'image d'une paralysie totale bilatérale.

De même, il est possible que dans certains cas, des centres moteurs du larynx ne soient pas seuls touchés, mais que concurremment à eux, les centres voisins, noyaux d'origine des nerfs spinal, grand hypoglosse, glosso-pharyngien soient touchés. En ce qui concerne le pneumogastrique, nous en avons eu la preuve dans 2 cas (obs. XI et XII). Chez ces malades, en effet, en même temps que l'affection laryngée existaient des troubles très accentués et très nets du réflexe de *Æschner*. Dans l'un des cas, la compression des globes oculaires n'entraînait aucune modification du pouls (obs. XII), dans l'autre, au lieu du ralentissement habituel, elle amenait de l'accélération.

J'ai eu à Salonique l'occasion de suivre et de traiter un cas de syndrome de Schmidt dont je n'ai pas cru devoir rapporter l'observation, n'ayant pas pu rattacher d'une façon ferme l'affection au paludisme.

Il s'agissait d'une dame d'une soixantaine d'années, installée depuis quinze ans à Salonique et qui, presque simultanément, présenta les troubles suivants : grande asthénie, fatigue au moindre effort. Névralgies violentes dans toute la zone du trijumeau droit et troubles de la parole. A l'examen laryngoscopique, on trouvait une paralysie totale de la corde vocale immobilisée en position cadavérique, paralysie totale également de la moitié droite du voile, de la moitié droite de la langue et du sterno-mastoïdien droit. Légère atteinte du facial du même côté. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. La recherche du parasite du paludisme fut négative (la malade n'avait jamais eu d'accès). L'étude de la constante d'Ambard donna le chiffre 11, ce qui, d'après l'auteur, et étant donné l'âge de la malade, ne doit pas être considéré comme pathologique.

Sous l'influence du traitement quinique institué surtout pour lutter contre la névralgie, je vis, à ma grand surprise, rétrocéder très rapidement la paralysie de la corde vocale et du voile du palais, plus lentement celle de la langue et du sterno-mastoïdien. En deux mois la guérison était complète et se maintint telle.

Or, ce n'est point là l'évolution habituelle des syndromes de Schmidt. Si nous en croyons les auteurs classiques, ces syndromes sont presque toujours des manifestations de ramollissement cérébral au début. Loin de rétrocéder, les troubles paralytiques ne

font que s'accroître, la maladie évoluant vers la paralysie labio-glosso-laryngée. En l'absence de toute autre infection, dans un pays où le paludisme sévit avec autant d'intensité qu'en Macédoine et nous rappelant combien fréquentes sont les formes latentes, il nous semble que, toutes réserves étant faites, on peut rattacher cette observation à notre série. Peut-être, d'ailleurs, dans les mois qui vont suivre la publication de cette étude, aurons-nous l'occasion d'étudier des manifestations de même ordre dont l'origine palustre sera cette fois indiscutable.

Enfin, dans les deux derniers cas que nous rapportons, plus encore que les autres moteurs eux-mêmes, il semble que ce sont les centres chargés de coordonner les mouvements entre eux qui soient atteints. L'observation du soldat R... est à ce point de vue très caractéristique. Les troubles de l'équilibre, la difficulté avec laquelle il exécutait des mouvements délicats, les troubles d'adiadococinésie enfin, sont autant de preuves de l'atteinte chez lui de l'appareil cérébelleux (le labyrinthe étant mis hors de cause).

Il reste à se demander quels sont les centres atteints. Il est vraisemblable qu'il s'agit des centres laryngés bulbaires. Seule, en effet, l'atteinte de ces centres nous explique la concomitance possible de troubles dans le territoire des nerfs IX, X, XI, XII dont les noyaux d'origine sont en contact presque immédiat des centres laryngés moteurs. Seule sur-

tout, elle nous explique la coexistence des troubles vaso-moteurs, pâleur du voile du palais et de la muqueuse du vestibule laryngé qui se retrouve constamment dans tous les cas.

Ces considérations déjà étudiées mises à part, deux faits plaident encore en faveur de l'origine bulbaire :

1^o Le fait que la mobilité des cordes vocales est abolie même dans les mouvements involontaires. Ce fait nous oblige en effet à admettre tout au moins la participation des centres commandant ces mouvements involontaires et se rattachant au système médullaire ;

2^o Le centre laryngé cortical de Krauss, centre laryngé phonatoire est situé au pied de la frontale ascendante, en rapport intime avec les centres du langage articulé à la production duquel concourent les mouvements des muscles du larynx. Dès lors, il est difficile d'admettre que ce centre soit toujours atteint isolément sans que jamais existe ni aphonie vraie ni surdité verbale. Aucun de nos malades n'éprouvait en effet de difficultés à coordonner ses phrases ni à s'exprimer. Seul le fonctionnement défectueux de son larynx entraînait de la dysphonie à laquelle, dans les observations XIV et XV, venait se joindre une gêne plus ou moins considérable de l'articulation résultant de l'atteinte des muscles de la langue, du voile du palais, des lèvres, etc.

Nature de l'affection. — Sur ce chapitre, je serai très bref. N'ayant jamais eu, en effet, l'occasion de pratiquer d'autopsie de malades atteints d'affection

de ce genre, nous en sommes purement réduit aux hypothèses.

Comme je me suis efforcé de le démontrer, il ne s'agit vraisemblablement pas d'une lésion anatomique des centres (voir Diagnostic). Il est plus vraisemblable d'admettre que nous sommes là en présence d'un phénomène d'inhibition de ces centres moteurs, analogue à celui déterminé par le curare, dû comme lui à une action toxique. Cette hypothèse, en effet, cadre bien avec le début du trouble paralytique au cours ou à la suite d'accès grave de paludisme. Elle nous permet de comprendre le caractère irrégulier, parfois erratique de la marche de la maladie. Enfin, un autre phénomène plaide fortement en sa faveur. Le fait que le trouble ne peut guérir que lorsque l'état général est redevenu bon, que l'asthénie a disparu, semble bien montrer que, avant que les excitations extérieures soient susceptibles de réveiller le centre engourdi, il faut que l'organisme ait eu le temps de se débarrasser des toxines causes de cet engourdissement.

Le problème de la nature du produit toxique est encore plus hypothétique. Je me bornerai à énumérer les éventualités possibles.

1° Atteinte du centre par une toxine secrétée directement par le parasite. C'est l'hypothèse la plus simple. Il reste à démontrer l'existence de cette toxine que personne jusqu'ici n'a pu isoler.

2° Le paludisme déterminerait une insuffisance rénale et les accidents constatés seraient en der-

nier ressort d'ordre urémique. Cette conception séduisante est réduite à néant par les faits. Mon ami le Dr Caillé ayant en effet entrepris à ce sujet des recherches en faisant pratiquer la recherche de la constante d'Ambard chez un grand nombre de malades, n'a pas constaté de modifications bien appréciables de cette constante ;

3° Modifications profondes du milieu sanguin résultant tant de la présence des produits de désintégration de nombreux globules rouges que de l'introduction de la brutale d'albumine étrangère au moment rupture des corps muciformes, fait qu'a tout récemment étudié M. Abrami (Communication du 23 mai 1912 à la Société médicale de l'armée d'Orient) ;

4° Insuffisance des produits de sécrétion des glandes surrénales par atteinte de ces glandes. Cette atteinte est en effet très fréquente comme l'ont démontré MM. Armand Delille, Paiseau et Lemaire.

Dans des cas d'asthénie grave terminés par la mort, ces auteurs ont en effet trouvé fréquemment des lésions étendues des glandes surrénales. Il est vraisemblable que les asthénies qui guérissent relèvent de la même cause mais sont conditionnées par une lésion anatomique moins profonde.

On tend, d'autre part, généralement à rattacher aujourd'hui les glandes surrénales au système des chaînes sympathiques latérales. Or, l'instabilité qui s'observe constamment dans l'évolution des troubles que j'ai observés cadre bien avec l'hypothèse d'un

trouble de la régulation vasculaire d'origine sympathique.

L'atteinte du système surrénal entraînant des troubles de cette régulation, les centres moteurs se trouveraient insuffisamment irrigués.

Cette hypothèse d'une origine surrénale cadre bien d'autre part, avec les faits suivants :

1° L'existence constante de troubles vasculaires au niveau du voile et du larynx ;

2° L'existence d'une asthénie générale, phénomène constamment observé, on le sait, dans les cas d'insuffisance surrénale nette (maladie d'Addison, par exemple) ;

3° La marche irrégulière de l'affection et les variations observées journellement dans les symptômes qu'expliquent aisément les troubles de l'irrigation des noyaux.

Rappelons enfin, en terminant, que c'est à un ordre de faits analogues que MM. Babinsky et Froment tendent à rattacher les paralysies dites réflexes.

TRAITEMENT

Le traitement comporte deux parties :

- 1° Améliorer l'état général ;
- 2° S'attaquer au trouble local.

En nous reportant aux observations, nous voyons en effet que toutes les tentatives faites avant la disparition de l'asthénie générale est fatalement vouée à l'échec.

C'est donc à cette asthénie qu'ils convient de s'attaquer tout d'abord.

Il faut en premier lieu lutter contre l'infection palustre. Dans ce but nous avons toujours employé les injections intraveineuses de quinine-urétaine à la dose de 0 gr. 80 jusqu'à 1 gr. 60 dans les cas graves. Cette dose doit être diluée dans 12 à 15 centimètres cubes de sérum physiologique. Nous y ajoutons constamment une ampoule de 1 centimètre cube de solution d'adrénaline à 1/1000.

Pour que cette injection se fasse sans danger, il faut :

- 1° La faire à un moment où le malade est apyrétique (le lendemain des accès en général) :
- 2° Pousser très lentement l'injection.

Suivant la gravité des cas on fait aussi trois à

quatre injections espacées de deux jours en deux jours. On peut ensuite faire prendre 2 grammes de quinine quotidien par la bouche, soit en comprimés, soit mieux en solution.

Nous avons en général fait suivre ce traitement quinique d'un traitement arsenical. L'ecthème nous a donné à ce point de vue les meilleurs résultats.

Enfin dans les cas graves on doit dès le début adjoindre au traitement précédent les injections sous-cutanées de sérum adrénaliné et d'huile camphrée.

Quand l'asthénie générale a disparu, mais seulement alors on doit commencer le traitement local.

Ce traitement local doit viser deux buts :

1° Rendre aux muscles du larynx leur contractilité et leur fonction normale ;

2° Rééduquer le malade au point de vue respiratoire, lui apprendre en un mot à se servir normalement de l'organe qu'on lui aura rendu.

En ce qui concerne le rétablissement de la fonction des muscles du larynx, le meilleur traitement à employer nous a paru être l'emploi de courants faradiques de faible et moyenne intensité. En faisant contracter artificiellement les muscles peut-être réveille-t-on leurs centres moteurs. Il ne faut jamais aller jusqu'à la douleur ni effrayer le malade, ce qui peut être utile quand il s'agit de fonctionnels vrais, mais devient ici inutile et dangereux. On se contentera d'appliquer les tampons sous les points moteurs externes. Il est je crois exagéré d'introduire l'électrode positive dans le larynx. Nous avons toujours

obtenu la guérison sans employer ce procédé pénible.

La rééducation respiratoire est en général facile. Il suffit de faire exécuter quelques mouvements au malade en essayant de leur faire émettre un son simple *a* ou *o*. Assez rapidement le malade arrive à émettre ce son d'une voix faible et mal articulée puis de plus en plus assurée. Dans les cas bénins une seule séance peut suffire. Dans les cas graves, au contraire, plusieurs sont nécessaires. Le malade arrive peu à peu à émettre des syllabes puis des lambeaux de phrase et enfin des phrases entières.

Souvent dans les jours qui suivent le malade accuse une certaine courbature au niveau du cou et se fatigue rapidement quand il parle. Il n'y a pas lieu de s'en inquiéter. Il ne s'agit là que de phénomènes transitoires rétrocedant rapidement.

CONCLUSIONS

En résumé, comme la syphilis affection avec laquelle il présente de nombreuses analogies, le paludisme frappe fréquemment le système nerveux.

L'appareil moteur du larynx est touché dans une proportion assez importante. Les 15 observations personnelles rapportées ont été prises parmi les plus typiques et surtout parmi les plus complètes, tant au point de vue clinique qu'au point de vue examens de laboratoire.

Tous nos malades, le trouble de motilité mis à part, avaient un larynx absolument sain, sans aucune lésion inflammatoire. Ils ont été examinés avant et après cocaïnisation de la base de la langue et du voile supprimant les réflexes.

Les examens neurologiques complémentaires ont été faits par M. Monier-Vinard, les examens microscopiques par M. Gauducheau, les examens de laboratoire, par MM. Armand Delille, Paiseau et Le-

maire. Seuls ont été retenus les cas où les malades indemnes de toute intoxication éthylique saturnine ou autre, présentaient un Wassermann négatif.

Symptomatologie. — La lecture des observations permet de répartir ces malades en quatre catégories.

1° Parésies ou paralysie des muscles constricteurs du larynx, tenseurs des cordes vocales (Obs. I à XI).

2° Paralysie des muscles dilatateurs de la glotte (Obs. XI);

3° Paralysie à type récurrentiel vrai unilatéral (Obs. XII et XIII);

4° Cas où au trouble laryngé se surajoutent des troubles dans le fonctionnement des muscles du voile du palais, de la langue, de la face et d'où troubles de l'élocution.

Ces quatre catégories présentent entre elles un certain nombre de points communs.

1° Début rapide, mais non pas brusque au cours ou à la suite d'accès palustres graves, la nature du parasite paraissant indifférente;

2° Coexistence d'autres troubles d'ordre sensitif (plaques d'anesthésie diverses), moteurs ou réflexes.

Le plus important et le plus constant de beaucoup de ces troubles étant l'*asthénie généralisée* souvent très profonde et présentant comme caractères de ne pas s'accompagner d'atrophie musculaire et de coexister presque toujours avec des crampes musculaires et une augmentation de l'excitabilité idiomusculaire.

3^o Présence absolument constante de troubles vaso-moteurs locaux caractérisés par une pâleur du voile du palais et du vestibule laryngé. Ces organes sillonnés de varicosités présentent un aspect analogue à celui qu'ils ont dans la tuberculose laryngée ;

4^o Existence constante d'une leucocytose plus ou moins accentuée du liquide céphalo-rachidien avec ou sans augmentation de l'albumine. Les recherches de MM. Monier-Vinard, Paiseau et Lemaire ont d'ailleurs montré que c'est là un phénomène très fréquent au cours du paludisme en dehors même de tout trouble nerveux cliniquement décelable.

Les symptômes locaux varient au contraire avec chaque catégorie.

1^o Parésie des muscles constricteurs. Les troubles vocaux dominent. Voix blanche soufflée sans sonorité entrecoupée par gaspillage de la colonne d'air.

A l'examen laryngoscopique, glotte anormalement béante se fermant souvent incomplètement à sa partie postérieure. Dans les efforts de phonation les cordes restent flasques délimitant entre elles un orifice ovalaire. Fait capital, cette image ne se modifie que très peu dans les mouvements involontaires, lors des nausées par exemple.

A côté de ce cas type, on voit des formes très légères s'observant chez des chanteurs.

Observations II et V. — Les malades parlent normalement mais ne peuvent chanter ni surtout émettre de notes hautes.

Formes plus accentuées, allant presque jusqu'à la paralysie récurrentielle bilatérale ;

2° Paralysie des muscles dilatateurs de la glotte. Une seule observation unilatérale portant sur la corde vocale droite qui est immobilisée en position médiane. Pas de troubles fonctionnels, l'écartement de la corde gauche permettant la respiration ;

3° Paralysie récurrentielle vraie. Voix faible bitonale. Corde immobilisée en position cadavérique. Dans les 2 cas observés il s'agissait de la corde vocale gauche. L'un de ces cas rétrocéda rapidement, l'autre évolua vers l'atrophie ;

4° Cas complexes (Obs. XIII et XV). Aux troubles laryngés appartenant à la première catégorie s'ajoutent des troubles de l'élocution et de l'incoordination du langage. Voix lente scandée, irrégulière. Difficulté d'articuler les *p*, les *b*, les *v*, etc., souvent bredouillage. Les muscles de la moitié de la langue et du voile du palais, parfois aussi ceux de la face sont parésiés, fonctionnant difficilement et mal.

Evolution. — Pronostic. — L'évolution est assez irrégulière, l'image laryngoscopique variant fréquemment d'un jour à l'autre, le trouble prédominant tantôt d'un côté tantôt de l'autre, augmentant, diminuant, etc.

A l'exception du cas de l'observation XIII (Sainty) tous nos malades ont guéri facilement *quand l'asthénie générale a disparu*, par quelques séances de faradisation et de rééducation respiratoire.

Diagnostic. — Ce diagnostic porte uniquement

sur la nature des troubles observés les cas douteux ayant été éliminés de notre étude.

a) Il ne s'agit pas d'une affection organique au sens ordinaire du mot c'est-à-dire déterminée par une lésion décelable à l'examen anatomo-pathologique : Le mode d'apparition, le caractère d'instabilité de l'affection, l'absence d'atrophie musculaire, la disparition rapide des troubles quand l'asthénie a disparu, la coexistence d'autres troubles survenant sans aucun plan, tout milite contre cette hypothèse.

b) Par certains points ces troubles rappellent les troubles fonctionnels purs d'ordre névropathique ou pithiatiques. Mais à une analyse plus serrée des faits ils s'en séparent complètement :

1° Le début n'est pas brusque mais progressif, le malade s'enrouant de plus en plus pour arriver en quelques heures à la période d'état ;

2° A cette période d'état le paludéen est dysphonique mais jamais complètement aphone comme l'est souvent l'hystérique. Dans tous les cas sa dysphonie est beaucoup moins accusée ;

3° La réaction du malade en présence du médecin est différente : L'hystérique est souvent un apathique qu'il faut pousser, brutaliser même. Le paludéen, au contraire, souffre de son affection, s'efforce de s'en débarrasser et se prête volontiers à toutes les manœuvres thérapeutiques ;

4° La guérison s'obtient de manière différente. L'hystérique guérit brusquement quand par un procédé quelconque on est arrivé à lui faire émettre un

son. D'emblée il recouvre la totalité de sa voix. Le paludéen au contraire guérit seulement quand son état général est redevenu bon. La guérison s'obtient rapidement, mais jamais subitement. Pendant plusieurs jours après, la voix reste faible et le malade se fatigue quand il parle ;

5° L'hypothèse d'une origine pithiatique ne peut être invoquée dans les cas de paralysie des muscles dilatateurs de la glotte ou de paralysie récurrentielle vraie qui ne s'accompagnent que de troubles fonctionnels nuls dans un cas, très faibles dans l'autre et dont la cause est totalement ignorée du malade.

Or, toutes nos observations comme nous le montrerons constituent les termes d'une série. Il est donc logique d'admettre que tous ont une origine analogue ;

6° Fait capital chez le paludéen, les mouvements involontaires du larynx placés sous la dépendance des centres médullaires sont abolis. Ils ne le sont pas chez l'hystérique. Cette disparition d'un réflexe suffirait à elle seule à prouver qu'il ne s'agit pas d'une affection névropathique.

En réalité, il est probable que les troubles que nous venons d'étudier doivent être rangés à côté de ceux que M. Babiński y a décrits sous le nom de paralysie réflexe. Sous une influence mal connue, d'ordre toxique probablement les centres moteurs sont inhibés sans pour cela être atteints dans leur constitu-

tion anatomique, phénomène analogue à celui obtenu par le curare.

Physiologie pathologique. — Il reste deux questions à se poser.

1° A quel niveau de l'appareil moteur du larynx siège la lésion ;

2° Quelle est la nature intime de cette lésion.

Il est nécessaire de faire tout d'abord un certain nombre de remarques.

a) L'affection laryngée ne constitue jamais à elle seule tout le tableau clinique. Il convient d'insister particulièrement sur la constance des troubles vasomoteurs au niveau du voile du palais et surtout sur l'asthénie générale. Les muscles du larynx ne font en somme que participer à cette asthénie.

b) Les faits observés constituent non des cas isolés mais bien un ensemble, reliés qu'ils sont entre eux par les liens de la parenté la plus étroite. Leur mode de début, leur évolution, leur guérison sont analogues. Ils coexistent avec les mêmes troubles d'autres appareils. Enfin dans maint cas on a pu saisir le passage d'une catégorie à une autre. L'observation XII est particulièrement intéressante à ce point de vue.

c) Enfin, fait capital, l'affection porte non sur des muscles isolés, ou sur l'ensemble des muscles innervés par un même nerf, mais bien sur un groupe de muscles répondant à une fonction déterminée, conducteurs du larynx, dilatateurs de la glotte, etc.

Seule une atteinte des centres moteurs du larynx

peut nous expliquer ce fait. Pour qu'une lésion du tronc puisse déterminer une lésion analogue, il faudrait admettre que dans ce nerf les filets répondant à ces fonctions constituent des faisceaux isolés, hypothèse que les travaux de Grabower, Semon et Horsley ont démontrée être fausse.

L'hypothèse d'une atteinte des centres nous explique en outre :

1° La coexistence des troubles vaso-moteurs et de l'asthénie générale par suite du voisinage des noyaux d'origine du X et de la voie motrice ;

2° Le caractère erratique des troubles et le passage d'un même malade d'une catégorie à une autre pour des raisons de voisinage des autres ;

3° Pour des raisons analogues l'existence des troubles dans le territoire des nerfs dont le noyau d'origine est voisin IX, X, XI, XII ;

Il est probable que ce sont les centres bulbaires qui sont atteints car :

a) L'atteinte des nerfs voisins déjà vue ne peut s'expliquer autrement.

b) La mobilité des cordes vocales est abolie même dans les mouvements involontaires commandés uniquement par ces centres bulbaires ;

c) Le centre laryngé cortical étant très voisin des centres d'élaboration du langage, s'il était atteint il est vraisemblable que ces centres le seraient aussi ;

Nature de la lésion. — L'absence d'examen anatomopathologique nous cantonne ici dans le domaine de l'hypothèse.

Il est probable qu'il s'agit d'un phénomène d'inhibition d'ordre toxique. Le début de l'affection à la suite d'accès graves, son évolution irrégulière, le fait qu'elle ne guérit que lorsque l'asthénie a disparu cadrent bien avec cette hypothèse.

Sur la nature même de la toxine nous avons encore moins de données. Rappelons seulement que MM. Armand Delille, Paiseau et Lemaire ont fait de l'asthénie palustre un phénomène dû à l'insuffisance des capsules *surrénales*. Peut-être est-ce là qu'il faut chercher la clef du problème.

Traitement : ce traitement comprend deux parties bien distinctes.

A. — Il faut en premier lieu lutter contre l'infection palustre elle-même et améliorer l'état général de façon à faire disparaître l'asthénie générale. Nous avons dans ce but employé avec succès les injections intraveineuses de quinine et les injections intra-musculaires d'hectine.

2° Quand l'asthénie générale a disparu, mais seulement alors il faut commencer le traitement local. Celui-ci consistera à :

a) Rééduquer le malade au point de vue respiratoire. Lui apprendre à fermer la glotte avant de lâcher son souffle.

b) Réveiller la fonction des centres en excitant par le courant faradique les muscles du larynx et déterminant artificiellement leur contraction.

Il ne faut jamais employer la violence ni user de procédés rigoureux.

On essaiera tout d'abord de faire émettre avec sonorité des sons simples A et O en les faisant attaquer sur la glotte, puis on lui fera répéter des membres de phrases. Il ne faut pas fatiguer le malade.

Deux ou trois séances sont souvent nécessaires.

Vu : le Président de la thèse,

P. MARIE

Vu : et approuvé
l'Assesseur

POUCHET

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD